ROK V. STYCZEŃ – LUTY 1939 R. Nr. 1.

Dwumiesięcznik Stomatologiczny

Organ Stowarzyszenia Absolwentów Akademii Stomatologicznej

Redaktor Naczelny: Lek. dent. JULIUSZ KONSTANTIN.

Wydawca: Stowarzyszenie Absolwentów Akademii Stomatologicznej uprawniony przedstaw.: Lek. dent. STEFAN KRÜGER.

Redaktor odpowiedzialny za Dział Naukowy: Prof. dr. med. lek. dent. KONRAD SZEPELSKI.

ROK V. STYCZEŃ — LUTY 1939 R. Nr. 1.

Dwumiesięcznik Stomatologiczny

Organ Stowarzyszenia Absolwentów Akademii Stomatologicznej

Redaktor Naczelny: Lek. dent. JULIUSZ KONSTANTIN.
Wydawca: Stowarzyszenie Absolwentów Akademii Stomatologicznej uprawniony przedstaw.: Lek. dent. STEFAN KRÜGER.
Redaktor odpowiedzialny za Dział Naukowy: Prof. dr. med. lek. dent. KONRAD SZEPELSKI.

TREŚĆ:

Członkowie Stowarzyszenia Absolwentów A. S. otrzymują pismo bezpłatnie.
Prenumerata roczna Zł. 12.

Redakcja: Warszawa, Mazowiecka 7 m. 24. Tel. 602-11
Administracja: Warszawa, Marszałkowska 120 m. 5. Tel. 692-02
Konto P. K. O. 9931.

Z Kliniki Protetyki Dentystycznej Akademii Stomatologicznej w Warszawie.
(Kierownik: Zast. prof. docent dr med. WITOLD CYBULSKI).

Zast. prof. doc. dr med. WITOLD CYBULSKI. Warszawa.

Spostrzeżenia kliniczne nad dostawkami mieszanymi, podpartymi, w ciągu dziesięciu lat ich stosowania.

Zanim przystąpimy do omawiania właściwego tematu, musimy zorientować się w zmianach pojęć i mianownictwa, jakie w ciągu tego czasu zaszły w protetyce dentystycznej.

Wiemy, że określenie Rumpla „dostawka podparta" lub „półfizjologiczna" budziła od początku wiele zastrzeżeń, tak jako sama nazwa nielogicznie brzmiąca („półfizjologiczna"), jak też i ze względów sazadniczych, jako nie wiele tłumacząca. W ostatnich czasach wielu autorów poruszało sprawę podziału dostawek i odpowiedniego mianownictwa, każdy proponował co innego, już to wywodząc podział od podłoża, na którym się dostawka opiera, już też od sposobu umocowania w ustach, jakim się posługuje, albo też według materiału, z jakiego została sporządzona.

Jeden z pierwszych wystąpił Carl Rumpel w roku 1929 w książce swojej pod tyt. „Klinik der modernen zahnaerztlichen Prothese". Rumpel jest autorem podziału dostawek na profilaktyczne i czynnościowe. Dostawki profilaktyczne zaleca stosować wtedy, gdy, wskutek przerw, w łuku zębowym występują, lub też tylko grożą, zaburzenia zgryzowe. Do dostawek czynnościowych zalicza wszystkie te dostawki, które, w większym czy mniejszym stopniu, wykonywują czynność zębów naturalnych. Dostawki czynnościowe dzieli na:

1) fizjologiczne, czyli opierające się o naturalne tkanki jak: kość i ozębna;
2) półfizjologiczne, wyzyskujące oparcie poza kością i ozębną również o powierzchnię kości poprzez śluzówkę;
3) niefizjologiczne, opierające się jedynie o tkanki, nie biorące udziału w pracy naturalnych zębów t. j. o kość szczękową za pomocą śluzówki i podłoża części miękkich.

Podział Rumpla wzbudzał od samego początku szereg zastrzeżeń, zwłaszcza co do samego mianownictwa, podczas gdy naogół zasadnicza myśl podziału na te trzy kategorje do dziś dnia się utrzymuje. Zwłaszcza dostawka podparta, „półfizjologiczna" Rumpla wykazuje szereg wariantów, zależnie od różnego rodzaju podparcia i obejmuje nazwą dostawek podpartych wszystkie te dostawki ruchome, które włączają do swej pracy prócz śluzówki, również ozębną zębów filarowych. Tak więc należą do nich zarówno dostawki opie-

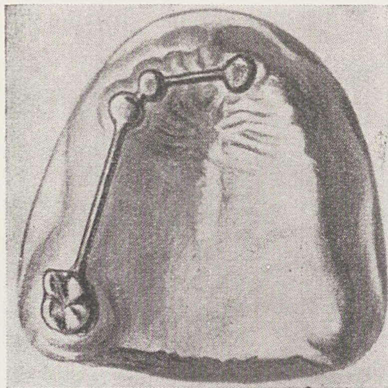
rające się na szkielecie stałym, jak również na korzeniach okrytych jedynie gładkimi czapkami Richmonda, lub zaopatrzonymi w jakieś uchwyty, a dalej nawet mosty do zdejmowania.

Uwzględniając systematykę Rumpla, widzimy pewnego ro-



Rys. 1. Dostawka profilaktyczna. (Z Rumpla „Klinik der modernen zahnaerztlichen Prothese".

dzaju minimum, jakie ten podział może obejmować. Nie mieszczą się bowiem w nim ani dostawki całkowite opierające się o śluzówkę a zbudowane na wycisku czynnościowym, ani dostawki ruchome wyzys-

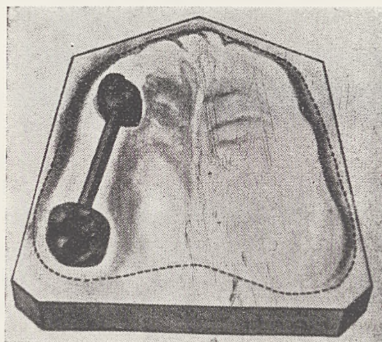


Rys. 2. Szkielet stały usztywniający filary strzałkowo jednostronnie i równocześnie czołowo. Warunki dla dostawki podpartej korzystne. (Ze Schroedera „Ueber die Aufgaben").

kujące do swej czynności ozębną np. mosty ruchome, które spełniają czynność dostawek stałych wedle Rumpla fizjologicznych, zasadniczo zaś nie są dostawkami podpartymi. Widzimy więc, że podział Rumpla może być traktowany jedynie jako bardzo ogól-

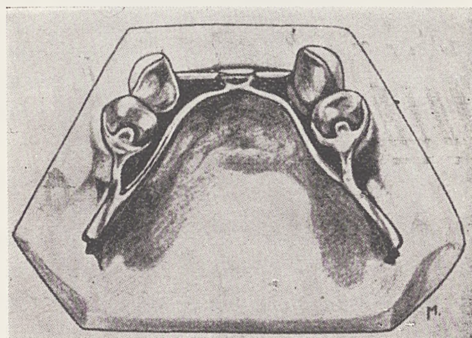
ny, nie wnikający w drobniejsze odgałęzienia, od których roi się u autorów rozpatrujących rzecz później.

Herman Schroeder w książce swojej „Ueber die Aufgaben d. zahnaerztlichen Prothetik“ (1929), występuje jako gorący



Rys. 3. Szkielet stały jednostronny skrzydłowy. Usztywnienie strzałkowe, podparcie dostawki niedostateczne. (Ze Schroedera: „Ueber die Aufgaben“).

zwolennik dostawek podpartych, opierających się o szkielet stały, myśl Rumpla rozwija i przytacza szereg przykładów i rozwiązań korzystnych, z drugiej strony, wskazując na to, że dostawka podparta, niewłaściwie pomyślana, może prowadzić do jednostronnego



Rys. 4. Szkielet stały usztywniający filary czołowo. Wyłączenie ruchu obrotowego wokół pręta usztywniającego zostało przeprowadzone przez zastosowanie zaczepek lanych sprężynujących. (Ze Schroedera „Ueber die Aufgaben“).

przeciążenia zębów filarowych i tą drogą do ich uszkodzenia lub utraty. Tego rodzaju obawy występują w przypadkach odcinkowego podparcia, zwłaszcza w odcinku przednim, gdzie nożycowate działanie zębów łatwo prowadzi do ich wyważenia, co się mniej zazna-

cza w odcinkach bocznych nawet wtedy, gdy nie są połączone wspólnym szkieletem.

Schroeder, wypowiadając się za dostawkami podpartymi, poparł je całym swym autorytetem niezupełnie jeszcze skrystalizowane pomysły Rumpla rozwinął i w ten sposób przyczynił się nie tylko do rozpowszechnienia dostawki podpartej, ale również i do mianownictwa z nią związanego.

Anton Loos, w książce swej z r. 1935 pod tyt. „Zahnaerztliche Prothetik vom Standpunkt einer biologisch orientierten Indikation", zajmuje się szczegółowiej klasyfikacją dostawek, przyczym podkreśla bezradność naszych wysiłków, by sklasyfikować dostawki idealnie. Odnośnie do dostawki podpartej, wywodzącej swój rodowód z określenia Schroedera „most płytkowy", albo „płytkowa dostawka podparta", z czego powstał, zdaniem Loosa nieszczęśliwy termin „dostawka podparta", rozpowszechniony przez prace Rumpla, musimy sobie zdać sprawę, że nie znajdziemy ścisłego określenia na cały szereg dostawek, wciągających swą konstrukcją różne pomysły, między innymi i te, na których opiera się pomysł Rumpla. Rozwinęła się dyskusja, zwłaszcza około opozycyjnego wypowiedzenia się Wustrowa, który wskazywał, że nazwa „dostawka podparta" jest wogóle nieracjonalna, gdyż można pod nią pociągnąć zarówno mosty, jak też i oparcia ruchome o zęby, czapki i zaczepki i w ten sposób właściwie każda dostawka jest w pewnej mierze podparta. Ta wielowartościowość nazwy, jest zdaniem Loosa wystarczającym powodem, by ją wyeliminować z protetyki zupełnie. Gottlieb uważa nazwę „dostawka podparta" za niecelową, Greve zaś używa jej „w braku czegoś lepszego". W ten sposób, wybierając zdania za i przeciw różnym nazwom stosowanym do poszczególnych rodzajów dostawek, przyczym polemika obejmuje nietylko dostawki podparte, lecz również wszystkie inne jak np. mosty stałe, do zdejmowania, dostawki na zaczepkach i t. d. — dochodzi Loos do podziału dostawek na cztery grupy t. j.:

I. klasa: dostawki osadzane na stałe;
II. klasa: dostawki ruchome jednostronne;
III. klasa: dostawki ruchome dwustronne;
IV. klasa: dostawki płytkowe.

Na tego rodzaju podział można by się ostatecznie zgodzić, gdyby nie to, że Loos wprowadza do niego klasyfikację dodatkową na działy i poddziały, a następnie na rodzaje i dalsze ich odszczepienia, co praktycznie rzecz ujmując, stwarza taki chaos, że chybia właściwego celu i w dalszym ciągu nic nie określa.

Wilhelm Balters w książce swej „Theorie u. Praxis der totalen u. partielen Prothese" (1935) systematyki wcale nie porusza i, szczegółowo omawiając dostawki podparte, posługuje się tą nazwą jako już ustaloną.

A. Elbrecht, w swej książce pod tyt. „Systematik der ab-

nehmbaren partielen Prothese“ (1937), po raz pierwszy pomija nazwę „dostawka podparta“, określając ją jako dostawkę opierającą się o mieszane elementy konstrukcyjne, wyzyskujące oparcie zarówno dziąsłowe, jak też ozębnowe. Omawiając dość szczegółowo podział dostawek, zależnie od tego, na jakich elementach konstrukcyjnych się opierają, o dostawce podpartej zaledwie mimochodem wspomina i nawet jej nazwy nie wymienia.

Przytaczając zdania tylko najwybitniejszych autorów niemieckich miałem na myśli ten obraz przemiany ustosunkowania się do zagadnienia dostawki podpartej, jaka zaszła w opinii badaczy i praktyków. Rzecz prosta, widzimy tę zmianę również i u innych autorów i to nie tylko obejmującą dostawki podparte, ale również i wszystkie inne. Dążność ta wykazuje wielkie zainteresowanie zagadnieniem, mającym na celu jasne, łatwe, dostępne dla wszystkich sklasyfikowanie dostawek.

Orientując się według głosów innych autorów i swego własnego doświadczenia, wydaje mi się, że racjonalny podział dostawek da się przeprowadzić, jeżeli oprzemy się o wszystkie te elementy jak: podłoże, sposób umocowania i materiał, wypośrodkowując określenia łączące wzajemne wpływy każdego z nich.

Tak więc dostawki możemy podzielić, ze względu na materiał użyty do ich budowy, na:

1) jednolite, t. j. zbudowane z materiału jednego;
2) złożone, t. j. zbudowane z dwóch lub więcej materiałów.

Ze względu na podłoże, możemy podzielić dostawki na:

1) obciążające kość szczękową dziąsłowo, t. j. opierające się o śluzówkę i jej podściółkę i w ten sposób ucisk sił wywiązujących się w czasie żucia przenoszące na kości szczękowe;
2) obciążające kość szczękową ozębnowo, to znaczy wyzyskujące naturalny ustrój żuciowy dla przenoszenia sił wywiązujących się przy żuciu na kość szczękową;
3) obciążające równocześnie kość szczękową dziąsłowo i ozębnowo, a więc przedstawiające typ dostawek mieszanych.

Ad 1. Do dostawek o charakterze dziąsłowym zaliczamy:

a) dostawki całkowite przy zupełnym bezzębiu;
b) dostawki częściowe, skrzydłowe albo też przy zgryzie przerywanym tak pomyślane, by dostawka obciążała, podobnie jak w dostawkach całkowitych, kość szczękową jedynie za pośrednictwem błony śluzowej. Ten typ dostawek możemy rodzielić na jeszcze dwa rodzaje t. j. na dostawkę osiadającą czyli stale opierającą się o śluzówkę i na nieosiadające, to znaczy takie, które, przez włączenie konstrukcji sprężynujących lub zawiasowych, dopuszczają obciążenie śluzówki jedynie przy pracy.

Ad 2. Dostawki obciążające kość szczękową ozębnowo obejmują:

a) dostawki stałe na zęby pojedyńcze,

b) mosty stałe,

c) mosty do zdejmowania.

Ad 3. Dostawki mieszane czyli opierające się zarówno o ozębną jak też i o śluzówkę. Ten rodzaj dostawek obejmuje:

a) dostawki podparte, określone przez Rumpla jako dostawki półfizjologiczne. Nazwa ta nie jest usprawiedliwiona ani konstrukcją, ani funkcją, gdyż dostawka, jako rzecz sztuczna, nie może być ani fizjologiczną, ani półfizjologiczną, zastępując zaś jedynie utracony organ, może być jedynie niefizjologiczną. Sądzę, że jeżeli uwzględnimy fakt obciążenia stałym szkieletem kości szczękowej ozębnowo, częścią zaś ruchomą dziąsłowo, określenie dostawka mieszana ozębnowo-dziąsłowa będzie odpowiednią, wyszczególniając zaś jej charakter konstrukcyjny, powiemy „dostawka podparta";

b) dostawki mieszane, ozębnowo-dziąsłowe, opierające się o pojedyńcze, niepołączone w szkielet stały, korony teleskopowe, czapki metalowe na korzeniach, gładkie, lub też z uchwytami, oraz o błonę śluzową. Od podpartych różnią się brakiem jakiejkolwiek konstrukcji je łączącej, wspólną natomiast mają zdolność oparcia o ozębną i o śluzówkę.

Idąc drogą dalszego rozklasyfikowania na poszczególne odszczepienia rodzajów dostawek, możemy zapuścić się bardzo daleko, wszystko to jednak dla praktyka nie ma najmniejszego znaczenia i byłoby jedynie balastem nie dającym mu właściwej orjentacji, którąby mógł spożytkować przy projektowaniu dostawki jako właściwe wskazanie.

Kwestią, która wśród autorów zajmujących się systematyką dostawek budzi najwięcej zdań spornych, jest zaliczenie dostawek ruchomych nieosiadających dodziąsłowych czy też mieszanych. Wydaje mi się jednak, że zaliczenie ich do dostawek dziąsłowych jest najzupełniej usprawiedliwione, gdyż ozębna bierze tu udział jedynie pośrednio i udział ten, przez działanie sprężyny, jest znacznie zmniejszony.

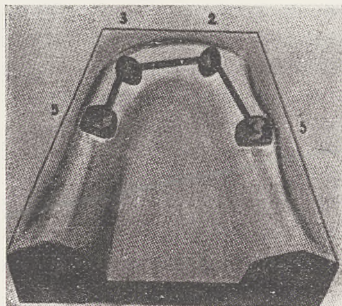
Nie stawiając w niniejszym referacie sobie za zadanie dalszej charakteryzacji dostawek ruchomych, zaznaczam jedynie, że odpowiedni ich podział jest możliwy i nawet konieczny, jednakże, wnikając w dalsze szczegóły, prowadzi do zbyt wielkiego rozproszkowania i zamętu pojęć i sądzę, że proponowane przeze mnie stopnie podziału mogą służyć jako podstawa do klasyfikacji i być dostępne dla każdego praktyka.

Uwzględniając wyżej podane zasady podziału, przystępuję do omawiania spostrzeżeń klinicznych nad dostawkami mieszanymi, dziąsłowo-ozębnowymi, należącymi do grupy podpartych.

Charakteryzując dostawki podparte w publikacji mojej ogłoszonej w „Kronice dentystycznej" w r. 1932 nr. 2, wspomniałem, że autorzy ich, Rumpel i główny zwolennik prof. Schroeder, ja-

ko zasadniczy ich pomysł uznali dwudzielność. Tak pomyślana dostawka podparta musiała się składać ze szkieletu stałego i części ruchomej, na szkielecie stałym opierającej się. Szkielet stały składał się z koron okrywających zęby filarowe, lub zębów ćwiekowych, albo też samych czapek Richmonda, okrywających korzenie połączonych za pomocą kalibrowanych prętów złoto-platynowych w jeden szkielet, lub też na poszczególnych odcinkach w szkielety odcinków. Tak zbudowany szkielet stanowił część ozębnową dostawki, osadzoną na stałe i stanowiącą aparat czuciowy i orjentacyjny całości dostawki.

Część dziąsłowa opierała się za pomocą zasuwek (uchwytów) Gilmora o pręt i równocześnie o błonę śluzową. Ujmujące pręt zasówki Gilmora nie powinny były sięgać samego ich dna, lecz pozostawać na pewnej wysokości, pozostawiając w samym zagięciu zasuwki pewną wolną przestrzeń dla wyzyskania resiliencji błony śluzowej, jak również dla stworzenia możliwości głębszego osiągnię-



Rys. 5. Połączenie szkieletem stałym daje dobre warunki podparcia dostawki, usztywniając filary zarówno czołowo, jak też i strzałkowo. (Ze Schroedera „Ueber die Aufgaben). Usztywnienie okrężne.

cia części ruchomej wtedy, gdy zanik wyrostka zębodołowego będzie wytwarzał różnicę między poziomem pierwotnym śluzówki, a po pewnym czasie powstałym. Gdyby pręt szkieletu stałego opierał się o dno zasuwki, wówczas powstałaby wolna przestrzeń między śluzówką a częścią ruchomą i warunki statyczne dostawki uległyby pogorszeniu.

Dostawek podpartych wykonałem około dwudziestu, niestety nie wszystkie udało mi się utrzymać w ścisłej obserwacji, czy to wskutek wyjazdu pacjenta, czy też wskutek pewnego lekceważenia swej jamy ustnej, gdy samopoczucie było dobre, albo jakichś innych okoliczności. Te jednak, które mogłem obserwować, są materiałem dostatecznym, by się w nim zorientować i pewne praktyczne wnioski wyciągnąć.

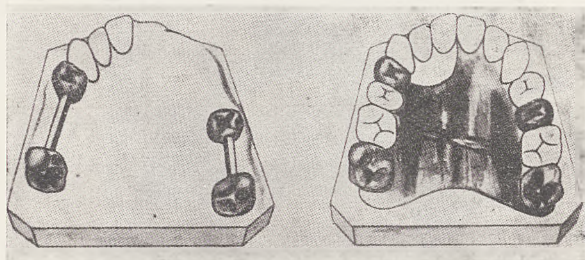
Zanim przystąpię do rozpatrywania poszczególnych przypadków

klinicznych, muszę jeszcze ogólnie omówić diagnostykę, na podstawie której możemy stosować dostawki podparte. Dostawki podparte możemy stosować:

a) w przypadkach rozległych braków uzębienia przy zachowaniu filarów skrzydłowych, gdy budowa dostawek stałych już nie da się zastosować, a dostawki ruchome zbyt silnie obciążałyby zęby skrzydłowe, jak też i inne służące im jako oparcie;

b) w przypadkach, gdy w szczęce pozostają jedynie nieliczne korzenie, dające się użyć jako podstawa szkieletu stałego;

c) w przypadkach dostawek jednostronnych, gdy zastosowanie skrzydłowego usztywnienia w pewnej mierze zabezpiecza, wskutek dobrego uchwytu i zespołowego działania zębów filarowych, pozostałe uzębienie przed skutkami jednoramiennej dźwigni w tego rodzaju dostawkach działającej;



Rys. 6. Odcinkowe usztywnienie obustronne, dające podstawę do bardzo dogodnego podparcia przy pomocy płyty, lub też przęseł podniebiennych. (Ze Schrodera „Ueber die Aufgaben").

d) w przypadkach, gdy zabieg chirurgiczny, uraz lub proces zapalny wymagają uzupełnienia nie tylko zgryzu ale i brakującej kości szczękowej. Również przy wrodzonych, pooperacyjnych, lub nabytych otworach podniebiennych mogą być zastosowane dostawki podparte.

Jako materiał do budowy dostawek podpartych najlepiej nadaje się złoto 20-to karatowe na płyty lane i złoto z platyną na kabłąki, pręty i zasuwki Gilmora. Jeżeli chodzi o odcinek przedni, prawie zawsze stosowałem opłytkowanie płytkami Steela. Próby zastosowania kauczuku zawodziły, z wyjątkiem dostawek całkowitych, opierających się o szkielet stały. W innych przypadkach kauczuk, cienko nawarstwiony nad rowkiem, łatwo pękał.

Spostrzeżenia kliniczne miałem sposobność porobić na całym szeregu dostawek należących do typu mieszanych, ozębnowo-dziąsłowych, o konstrukcji podpartych, jak też z podparciem ograniczonym do pewnego odcinka wyrostka zębodołowego z przewagą typu dziąsło-

wego. Były w tej liczbie dostawki przede wszystkim czynnościowe jak też i chirurgiczne. Profilaktyczne cechy występowały jedynie tam, gdzie usztywnienie poprzeczne (w płaszczyźnie czołowej) wzmacniało pozycję statyczną filarów skrzydłowych.

1). Dr W. D., lat 43. W czasie wojny przeszedł szkorbut, wskutek czego utracił większą ilość zębów. Przerwy w zgryzie zostały uzupełnione dostawkami stałymi.

St. praes.: Zgryz jest zniszczony zarówno w szczęce górnej jak i dolnej. Filary mostów rozchwiane, o korzeniach częściowo obnażonych. Przy zdejmowaniu mostów niektóre z zębów filarowych wysuwają się z zębodołu bez żadnego oporu.

Pod mostami widoczna śluzówka zaczerwieniona i rozpulchniona, Rentgenogramy wykazują rozległe zaniki przy wszystkich niemal

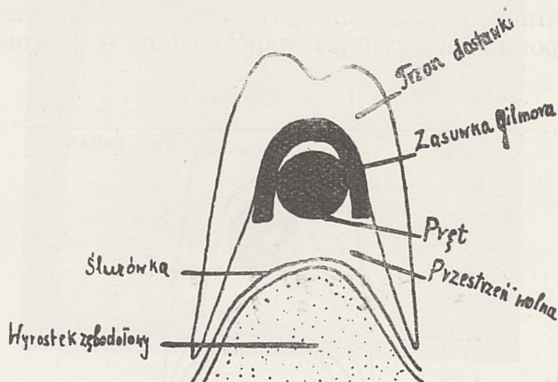


Rys. 7. Fotografia dostawki (przyp. nr. 2.) przedstawia dostawkę od strony dziąsłowej.

zębach pozostałych. W jamie ustnej pozostały następujące zęby: strona prawa: 8, 3, 2 korzeń oraz 1, strona lewa 1, 3 korzeń, 8,. W tych warunkach została zastosowana tymczasowa dostawka osiadająca do czasu wygojenia ran poekstrakcyjnych.

Szkielet stały dostawki podpartej został skostruowany w roku 1932 jako obustronnie odcinkowy, po prawej stronie opierający się o ząb 8 i 3 okryte koronami, oraz 2 koroną Richmonda po stronie lewej, o 8 okryty koroną i 3 koroną Richmonda z doczepioną płytką Steela w miejsce przerwy po 2. Brakujące trzonowce i przedtrzonowce zostały uzupełnione częścią ruchomą, przyczem oba skrzydła były złączone przęsłem podniebiennym całkowicie chroniącym filary skrzydłowe przed wyważającym działaniem zgryzu. Pacjent pozostawał pod moją obserwacją przez ostatnich sześć lat, jakkolwiek z wielkimi przerwami. Ostatnio, po blisko półtorarocznej przerwie, zgłosił się znowu, ponieważ w koronie okrywają-

cej 3 okazało się przetarcie, zmiany próchnicowe zęba. Próchnica została doraźnie usunięta i ząb tymczasowo zaopatrzony, gdyż pacjent wyjeżdżał na czas dłuższy (około dwóch miesięcy). Następnie pacjent zgłosił się mniej więcej w rok później, z zupełnie zniszczoną częścią koronową 3 i szkieletem stałym w tym miejscu rozłączonym. Wobec takiego stanu rzeczy została zdjęta również korona z 8 i R i c h m o n d z 2. 3 została poddana leczeniu i następnie ta część szkieletu stałego została odbudowana przez ponowne okrycie 8 koroną, a 3 i 2 Richmondami. Przebieg pręta został dostosowany do łożyska w części ruchomej, tak, że pacjent w dalszym ciągu korzysta z dostawki. Przypadek niniejszy jest tym charakterystyczny, że błona śluzowa ulegała okresowo podrażnieniu zapalnemu, które było wywoływane przez zbyt długie noszenie bez przerwy dostawki i niedość higienicznym utrzymaniem części ruchomej.

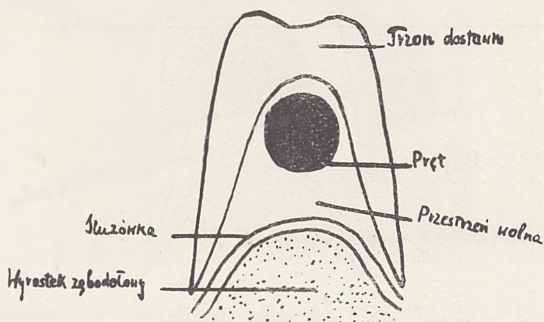


Rys. 8. Przekrój schematyczny dostawki podpartej w miejscu ujęcia pręta szkieletu stałego przez zasuwkę Gilmora.

2). Pac. A. T., lat około 45. Zgłosiła się w r. 1930. Utraciła zęby wskutek wadliwego leczenia, albo braku opieki lekarskiej w czasie wojny i rewolucji. Ostatnio usunięto korzeń 2 lewej górnej w drodze operacyjnej, oraz 7 i 8 dolne prawe. St. pr. uzębienia w szczęce górnej składa się z 7 pr. 3 pr. 1 pr. i 6 lew. zbudowałem dostawkę podpartą opierającą się o szkielet stały odcinkowy, przy czym odcinki rozciągały się między 7 i 3 pr. oraz 1 pr. i 6 lew. Część ruchoma uzupełniała braki, skrzydła połączone były kabłąkiem podniebiennym. Wykonanie ze złota. Dostawka w pierwszym okresie kontrolowanym pracowała doskonale. Później pacjentka wyjechała na prowincję, wskutek czego kontrola była niemożliwa. Po czterech latach pacjentka zgłosiła się ze skargą, że, jakkolwiek dostawka pracuje w dalszym ciągu dobrze, wywołuje podrażnienia błony śluzowej, a nawet kaleczy ją. Badanie wykazało w istocie zaczerwienie i obrzęk błony śluzowej. Po wyjęciu części ruchomej widać śluzówkę zmie-

nioną, przerosłą, bujającą w tych miejscach, gdzie dostawka jej nie uciskała co odpowiadało rowkowi, przez który przechodzi pręt szkieletu stałego. Przy wkładaniu i zdejmowaniu śluzówka łatwo ulegała powierzchownym okaleczeniom. Przy brzegach zębów filarowych łatwo krwawi, dają się też stwierdzić głębokie kieszonki okołozębne.

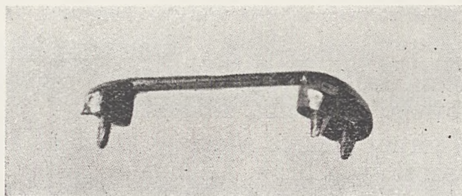
Przyczyną powyższego obrazu klinicznego jest niewątpliwie nadmierna wrażliwość śluzówki jak też niewłaściwy sposób noszenia dostawki przez pacjentkę. Nasuwa się jeszcze poza tym przypuszczenie, że negatywne ciśnienie, panujące w wolnych przestrzeniach między dostawką a błoną śluzową, łatwo powodowało przekrwienie, wtłaczanie się śluzówki, z natury wiotkiej, w przestrzenie wolne i, w dalszym ciągu, jej bujanie i wrastanie we wszystkie uchyłki. Czy, gdyby pacjentka utrzymywała dostawkę higienicznie, gdyby zdejmowała ją na noc i gdyby, widząc niepokojące ją objawy, zgłosiła się w porę do kontroli dostawki, uniknęła by tego rodzaju daleko posuniętych zmian klinicznych, trudno powiedzieć. Niewątpliwie jednak wszystkie wspomniane czynniki współdziałały w utworzeniu opisa-



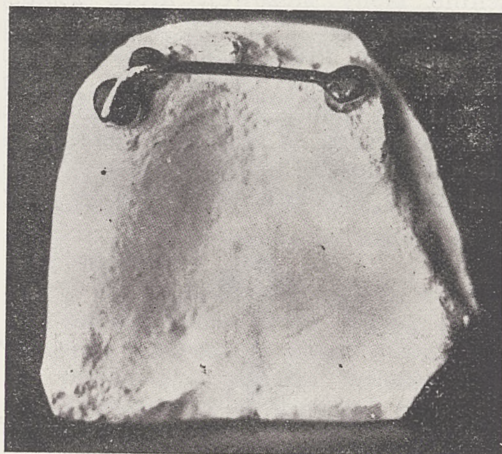
Rys. 9. Przekrój dostawki podpartej przez część ruchomą poza ujęciem zasuwką Gilmora.

nego obrazu klinicznego. Przypadek niniejszy jest najjaskrawszy i najbardziej charakterystyczny, dowodzi jasno, że diagnostyka warunków anatomicznych i biologicznych jamy ustnej jest nieodzowna i że tego rodzaju dostawki jak podparte, możemy stosować dopiero wtedy gdy organizm pacjenta jest nam już dobrze znany, gdy możemy powiedzieć, że reakcja biologiczna jamy ustnej będzie sprzyjała warunkom powstałym po założeniu dostawki.

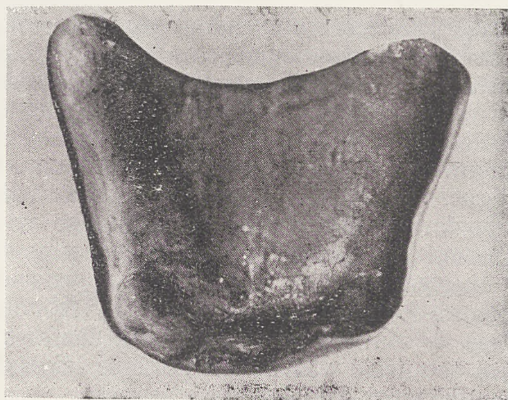
Inne dostawki, jakkolwiek w strukturze swej podobne, nie wywoływały reakcji tak żywej i, trzeba to uwzględnić, nie wszystkie momenty były równocześnie tam czynne, np. noszenie dostawki ruchomej dniem i nocą. W każdym razie, na podstawie uzyskanych doświadczeń klinicznych, możemy powiedzieć, że przed zastosowaniem dostawki podpartej musimy dokładnie ocenić warunki biologiczne ja-



a) szkielet stały opierający się o 4,3 pr., i 3 lew.) (przyp. nr. 3).



b) szkielet stały na modelu.



c) dostawka od strony dziąsłowej, widoczne łożysko dla pręta oraz zasuwki Gilmora.

Rys. 10. a), b), c).

my ustnej, rodzaj śluzówki i jej reakcję biologiczną na obecność ciała obcego.

3). Pacjent dr K. zgłasza się w r. 1930 w styczniu z prośbą o odbudowanie uzębienia zniszczonego wskutek radykalnych usunięć z powodu ogniskowego zakażenia śródustnego.

St. praes. Wgórnej szczęce widzimy korzenie zębów 4, 3 prawego i 3 lewego, pozostałych brak. Usunięcia zostały przeprowadzone przed kilkoma laty. Pacjent dostawki żadnej od tego czasu nie nosił. Pozostałe korzenie zostały poddane leczeniu zachowawczemu, następnie wypełnione i okryte czapkami Richmonda, mało wystającymi ponad powierzchnię błony śluzowej, które zostały prętem połączone w szkielet stały. Na szkielecie stałym została oparta dostawka całkowita ruchoma, którą musimy zaliczyć do dostawek całkowitych mieszanych, dziąsłowo ozębnowych, podpartych. Pacjent korzystał z dostawki bez żadnej kontroli lekarskiej przez lat osiem. Ostatnio zgłosił się ze skargą na bolesność filarów szkieletu połączonej z rozchwianiem się korzeni. Rentgenogram tych korzeni wykazuje zupełny niemal zanik wyrostka zębodołowego przy 4 i 3 prawej,



Rys. 11. Schemat lanej czapki okrywającej korzeń wraz z umieszczonym w niej prętem (pole kreskowane). (Ze Schroedera „Ueber die Aufgaben").

wskutek czego cały szkielet stały chwiał się, dostawkę, część ruchomą trudno było założyć, a stan zapalny, połączony z bolesnością, uniemożliwia korzystanie z niej. Zaburzenia powyżej opisane zostały wywołane wskutek winy pacjenta, który przez tak długi czas nie zgłosił się do kontroli i nie uwzględnił zmian zachodzących w poziomie wyrostka zębodołowego w ciągu tak długiego okresu czasu. Szkielet stały zaczął ulegać wahaniom wywołanym przez różnicę, jaka powstała między poziomem wyrostka zębodołowego w chwili budowy dostawki i okresami późniejszymi, wskutek czego filary szkieletu stałego ulegały ciągłym ruchom wahadłowym, prowadzącym do rozchwiania korzeni, na których szkielet stały był zbudowany. Diagnozując stan obecny, w ośm lat od zbudowania dostawki, było oczywistym wskazaniem usunięcie wszystkich korzeni szkieletu stałego i budowa dostawki całkowitej dziąsłowej.

Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę czas ośmiu lat, w ciągu których pacjent, jak sam przyznaje, korzystał z dobrym rezultatem z dostawki i to bez żadnej kontroli lekarskiej, musimy przyznać, że

dostawka spełniła swe zadanie nawet ponad przewidywanie. Prawdopodobnie, gdyby pacjent zgłosił się do kontroli po trzech lub czterech latach noszenia dostawki i gdyby po tym okresie została wykonana nowa część ruchoma dostosowana do zmienionych warunków w szkielecie kostnym, czas używalności szkieletu stałego dostawki byłby znacznie dłuższy.

Poza wymienionymi dostawkami stosowałem dostawki podparte w całym szeregu innych przypadków, czasem opierając się jedynie o stały szkielet kostny, czasem znów łącząc podparcie z typem dostawek osiadających, lub nieosiadających. Dostatecznie długi czas trwania tych dostawek, wyżej lat czterech a dochodzących do lat 7-miu i wyżej, świadczy, że, dostawki podparte, dobrze i w odpowiednich warunkach zastosowane, mogą w protetyce dentystycznej oddać wielkie usługi.

Innego rodzaju warunki do uzupełnień dostawkowych dają przypadki chirurgiczne, gdzie stworzenie odpowiednich punktów oparcia dla dostawki jest nader trudne i od rozwiązania tego zagadnienia zależy w zupełności użyteczność dostawki. Ponieważ siłą rzeczy dostawek takich miałem okazję robić znacznie mniej, pozwolę sobie niektóre z nich przytoczyć ze względu na różnice konstrukcyjne i różne zadania na nich ciążące.

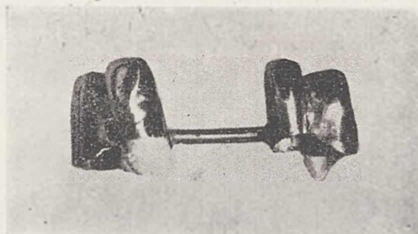
1). Pacjentka J. L., lat około 45, była na wiosnę roku 1929 operowana z powodu torbieli korzeniowej górnej szczęki wychodzącej z kła górnego prawego. Poprzednio, przed kilkoma laty, torbiel była wyłuszczana, ząb resekowany, torbiel jednak recydywowała. Po ostatnim zabiegu operacyjnym, dokonanym przez zanikły wyrostek zębodołowy, została otwarta zatoka szczękowa. Po zagojeniu rany pozostało otwarte przejście do zatoki, mowa nosowa, płyny przepływają przez nos. Od czasu ostatniego zabiegu pacjentka posługuje się dostawką dziąsłową, połączoną z zatykadłem, zamykającym przejście do zatoki szczękowej.

St. praes. Powłoki zewnętrzne twarzy, po wyjęciu dostawki po stronie prawej, widocznie zapadają, mowa utrudniona, nosowa, sepleniąca. Przy badaniu właściwej jamy ustnej widzimy podrażnioną, zaczerwienioną śluzówkę w miejscach pokrytych dostawką. Zgryz pogłębiony z powodu braku zębów tak w szczęce górnej jak i dolnej. W szczęce górnej po stronie prawej tkwi ząb 8, następnie wyrostek zębodołowy pozbawiony jest zębów aż do 1 lewej. Śluzówka bliznowato zaciągnięta, w okolicy 4 prawej tworzy wgłębienie wielkości ziarna grochu komunikujące się z zatoką szczękową. Po stronie lewej brak 4 i 8.

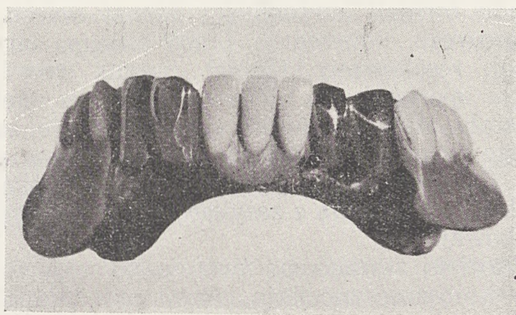
Styczeń 1930. Na szczękę górną zbudowano dostawkę połączoną z zatykadłem, opierającą się po stronie prawej o okryty koroną ząb 8 za pomocą zaczepki płaskiej, po stronie zaś lewej za pomocą zasuwki G i l m o r a, szkielet stały rozciągający się między koronami złotymi osadzonymi na 3 i 5 lewej. Do 3 była dołączona płytka S t e e l a, uzupełniająca licówką porcelanową brakującą 2. Kwiecień 1933. Ząb +1 lewy został, wskutek rozchwiania i zaniku wyrostka zębodo-

łowego, usunięty i w dostawce uzupełniony w części ruchomej w kauczuku.

1936 marzec. Z 8 prawej spadła korona przetarta zaczepką. Część koronowa zęba okazała się dotknięta próchnicą, cały ząb chwieje się dość znacznie. Po wyleczeniu korona zęba została odbudowana i pokryta z powrotem koroną złotą. Celem wzmocnienia utrzymania dostawki włączono dodatkowo zaczepkę złotoplatynową laną na ząb 6 lewy.



a) Korony na zębach 4, 3 prawej i 2, 3 lewej. Między 3 pr. a 2 lew pręt służący za podparcie. Skrzydłowe 4 pr. i 3 lew. włączone w jedną całość szkieletu stałego.



b) Dostawka osadzona na szkielecie złotym.

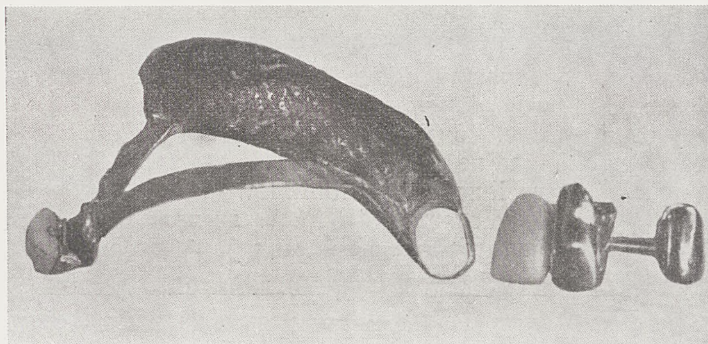
Rys. 12. a), b). Dostawka częściowa mieszana podparta. Dostawka wskutek usztywnienia nie tylko czołowego, ale również strzałkowego, wypełnia swą czynność bez zarzutu.

1937. Marzec. Wobec widocznego przeciążenia zęba prawego i wstępującej konieczności usunięcia go, przystąpiono do zabiegu plastycznego celem zamknięcia otworu w podniebieniu. Zabieg, wobec silnego zbliznowacenia tkanek, dał jedynie znaczne zmniejszenie otworu do wielkości ziarnka prosa, jednak nie dał zupełnego zamknięcia.

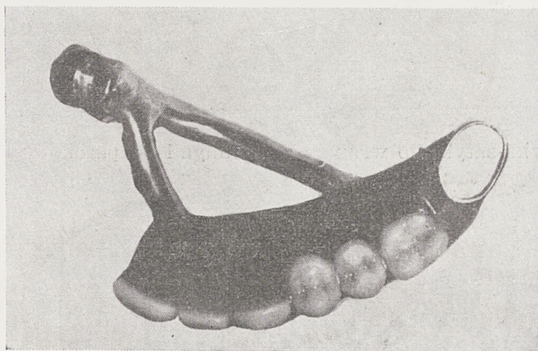
1937. Kwiecień. Ząb 8 prawy został usunięty. Następnie, wobec zmian zaszłych w podłożu kostnym, przystąpiono do budowy nowej

dostawki, wyzyskując dotychczasowy system podparcia. Z powyżej nakreślonego obrazu widzimy, że, odcinkowe podparcie, w dodatku jednostronne, może, w odpowiednich warunkach, oddać duże usługi.

2). Pacjent G. J., od 14 roku życia nosi dostawkę kauczukową, zamykającą otwór w podniebieniu, powstały na tle lues congenita.



a) Konstrukcja dostawki widziana od powierzchni zgryzowej.
b) a) Dostawka widziana od strony dziąsłowej oraz b) szkielet stały służący za podparcie.



c) Dostawka widziana od strony zgryzowej.

Rys. 13. a), b), c).
Dostawka mieszana podparta oraz osiadająca, połączona z zatykadłem. (przyp. nr. 1).

Zgłasza się na klinikę z prośbą o zastosowanie dostawki nowej, gdyż dotychczasowa niszczy zęby i wywołuje podrażnienie błony śluzowej.

St. praes. Zewnętrznie zmian żadnych nie widać. W górnej szczęce brak zębów: 6, 3, 2, 1, 4 po prawej stronie i 1 po lewej. Zęby 5-te po obu stronach okryte koronami. Śluzówka, w częściach okry-

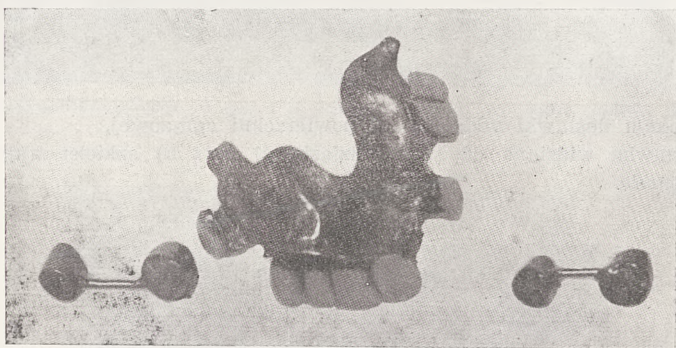
tych kauczukiem dostawki, silnie zaczerwieniona. Pośrodku, za siekaczami środkowymi, otwór w podniebieniu wielkości 20 groszówki, komunikujący się z jamą nosową, zwłaszcza jej prawą stroną.

Zaprojektowaną dostawkę oparto o pręty przebiegające między 7 i 5 prawą 3 i 5 lewą. Podniebienie zamknięto płytą złotą laną, zęby przednie osadzono w kauczuku na płycie złotej.

Pacjentka pokazała się w trzy lata później, dostawka służyła dobrze, nie wywoływała żadnych podrażnień, zamykała podniebienie ściśle.

3). Trzecia dostawka podparta chirurgiczna, którą mam opisać, została wykonana w klinice w nieco innych okolicznościach, niż dotychczas przedstawione. Po pierwsze odnosi się do szczęki dolnej, powtóre została wykonana ze stali.

Pacjent P. W. utracił zęby po stronie lewej, w drodze zabiegu chirurgicznego, wraz z podłożem kostnym. W szczęce górnej pełne uzę-



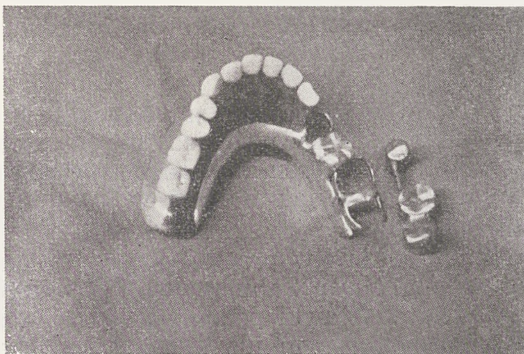
Rys. 14. Dostawka-zatykadło wraz z obustronnymi podparciami. (przyp. nr. 2).

bienie, w dolnej, po stronie prawej, pozostały 8, 7, 5, reszty brak. Podłoże kostne zostało usunięte przy równoczesnym wyłuszczeniu stawu po stronie lewej. Szkielet stały oparto o korony zębów 7 i 5, połączonych z koroną, na 8 pręt przebiega między 2 i 5. Ponieważ uchwyt za pomocą Gilmora był niedostateczny, klamry płaskie niedość pewne, dołączono klamrę laną podwójną na zęby 8 i 7. Resztę uzupełniono kauczukową dostawką, regulując w ten sposób zgryz zaburzony przez braki zębów i podłoża kostnego. Część dostawki przylegająca do koron sporządzona została ze stali Wipla. Niniejszy przypadek był opisany przez asystentkę kliniki prot. p. O Darewską-Lubczyńską w r. 1936 („Przegl. Dent.", 1926, nr. 3).

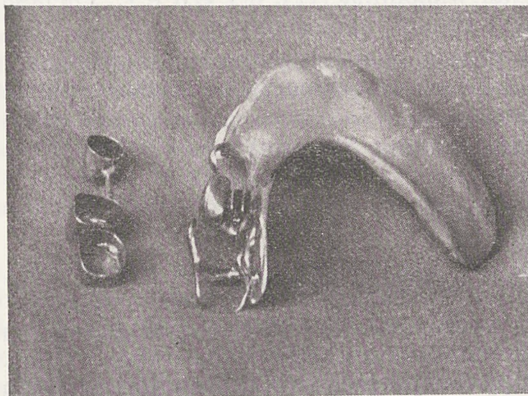
Piśmiennictwo naukowe niewiele przynosi prac na temat dostawek podpartych, a te, które się pokazały, odnoszą się w większej części do zasadniczego zagadnienia, czy słuszną jest nazwa dostawki podpartej i na jakie rodzaje dostawek ma się rozciągać. Klinicznych natomiast doświadczeń nie dają prawie zupełnie.

Po zasadniczych pracach Rumpła i Schroedera, zabrał głos Kantorowicz (Zahnärztliche Rundsch. 1931, nr 11, 12), gdzie, w konkluzji dłuższych wywodów, dochodzi do przekonania, że właściwie każda dostawka, opierająca się w jakikolwiek sposób o zęby naturalne, jest dostawką podpartą, że usztywnienie nie ma nic wspólnego z dostawką podpartą i że usztywnienie pozostałych zębów, przeciw siłom wywiązującym się z pionowego kierunku, może być przeprowadzone tak przez powiązanie z sobą poszczególnych zębów, jak też i przez samą dostawkę ruchomą. Różnicy w planowaniu

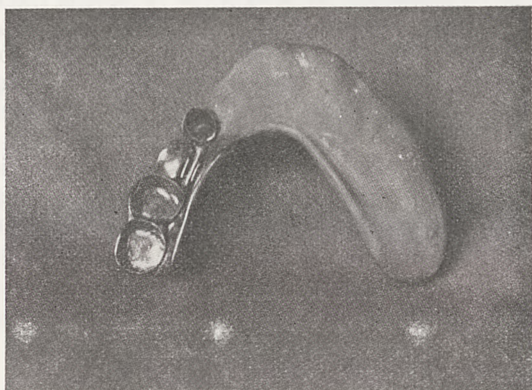
Rys. 15. a), b), c).
Dostawka podparta jednostronna wraz z ujęciem zaczepkami lanymi zębów skrzydłowych. (przyp. nr. 3).



a) dostawka widziana od zewnątrz (od pow. zgryzowej) wraz ze szkieletem stałym obok.



b) dostawka widziana dziąsłowo, szkielet stały obok.



c) idem, zaczepki ujmują szkielet stały.

dostawki górnej i dolnej nie dopatruje się. Artykuł Kantrowicza wywołał dyskusję odnoszącą się jedynie do szczegółów konstrukcyjnych, sprawy doświadczeń klinicznych nie poruszano, co zresztą cechuje i innych autorów, jak Schwartza, Staerke'go, Dawidoffa i innych.

Dopiero Schroeder, w pracy swej p. t. „Ziele u. Aufgaben de des partiellen abnehmbaren Zahnersatzes" z r. 1936, krótko porusza kliniczny rezultat dostawki podpartej, noszonej przez 20 lat. W przypadku tym, przytoczonym już w książce „Ueber die Aufgaben..." w r. 1929, Schroeder zastosował usztywnienie styczne. Okres używania dostawki jest tu bardzo długi, zwłaszcza jeśli się zważy rozmiary braków w uzębieniu i rozpiętość przęseł dostawki, a, wskutek tego, przeciążenie filarów, zwłaszcza w odcinku przednim, które to zęby, jak wspomina Schreder, chciano usunąć z powodu złego stanu tkanek okołozębnych.

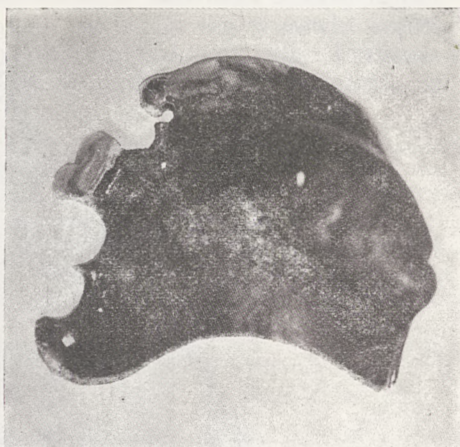
Stosując tu podział oddziaływania dostawki, jaki zastosowałem w pracy mej o dostawkach podpartych z 1932 r., musimy uwzględnić ich oddziaływanie na:

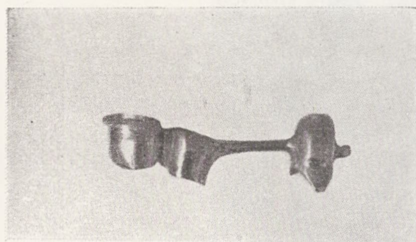
1) szkielet stały (zęby filarowe);
2) śluzówkę;
3) podłoże kostne;
4) przyzębie.

1). Szkielet stały (zęby filarowe).

Odporność i wytrzymałość szkieletu stałego, jak zresztą zawsze w protetyce, zależała od stanu zębów filarowych, od ich ilości włączonej i od rozpiętości przęseł prętami spojonych w szkielet. Wielką też rolę odgrywa system usztywniający szkieletu stałego, a tym samym i części ruchomej. Najlepsze wyniki dawały, zgodnie

ze zdaniem Schroedera, połączenia w szkielet stały obejmujące odcinek przedni oraz obustronnie odcinki boczne, skrzydłowe. Usztywnienie takie przebiegało wzdłuż łuku zębodołowego i doznawało wzmocnienia w płaszczyźnie czołowej przez przęsło podniebienne i odcinek przedni ruchomej części dostawki. Niemal równie dobre rezultaty dawały odcinkowe oparcia o szkielet stały, gdy obejmowały tylko odcinki skrzydłowe szczęki. Część ruchoma dostawki usztywniała czołowo dostawkę za pomocą kabłąku podniebiennego. To usztywnienie za pomocą łuku, czyli kabłąka podniebiennego, wykluczało niemal zupełnie szkodliwe dla zębów filarowych, zwłaszcza





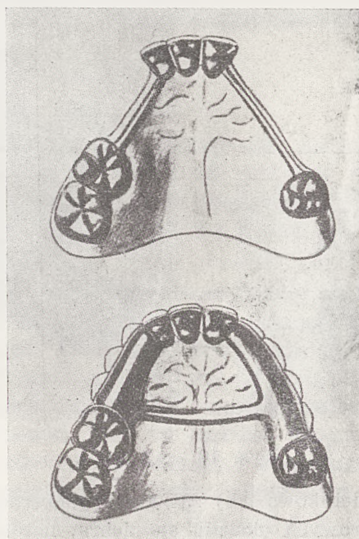
Rys. 16. a), b).

Dostawka a) podparta odcinkowo i b) zatykadło pooperacyjne w danym przypadku odporność zębów filarowych okazała się dobrą, natomiast, wskutek niedostatecznej wytrzymałości materiału, zasuwka Roacha oderwała się wraz ze ścianką korony zęba 3. Ujemny wynik zastosowania dostawki podpartej jednostronnej dowodzi, że włączenie do dostawki różnych elementów składowych nie było dobrze dobrane, wytrzymałość ścianek korony złotej przeceniona. Należało pogrubić odlewem złoto-platynowym ściany korony i na zęby krańcowe dać zaczepki płaskie z blachy złotej 18 karatowej. W ten sposób ruch zawiasowy dostawki dokoła osi, którą stanowi pręt między koronami 3 i 5, zostałby zneutralizowany.

skrzydłowych, wyważanie na zewnątrz, co tak często spotykamy w dostawkach stałych o znacznej rozpiętości przęseł mostowych. W szczęce dolnej tak dokładne usztywnienie czołowe niestety nie daje się przeprowadzić, gdyż przęsło łączące odcinki skrzydłowe ma, stosownie do przebiegu łuku zębodołowego, kształt podkowy i zawsze może wykazywać pewną możliwość sprężynowania. Przeciwdziałać można by tu pogrubiając znacznie warstwę złota w przęśle, co znowu w tym miejscu, w obrębie zębów przednich, język będzie bardzo

źle znosił i co odbije się na wyrazistości mowy. Możnaby też zastosować stop metalowy twardszy i mniej sprężysty niż złoto z platyną, możliwe, że wówczas zęby skrzydłowe byłyby lepiej chronione przed ujemnym działaniem sprężynowania, doświadczenia w tym kierunku mi brak, naogół złoto z platyną dawało się użyć jako materiał wystarczająco dobry.

Odporność zębów filarowych na wyważające działanie zgryzu zależy również od budowy i stanu oprawy kostnej i ozębnej, od rodzaju zgryzu i siły umięśnienia szczękowego, następnie od odległości między poszczególnymi filarami i od ich ustawienia mniej lub więcej krańcowo-skrzydłowego.



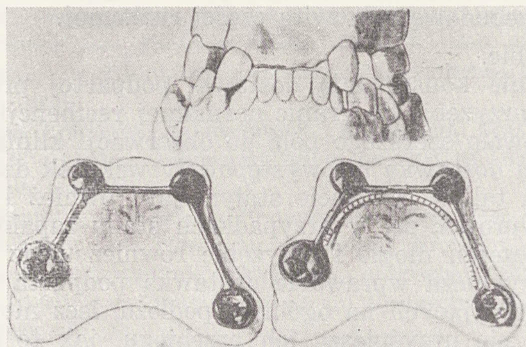
Rys. 17. Strzałkowe usztywnienie przeprowadzają pręty biegnące w pewnej mierze równolegle do wyrostka zębodołowego, podczas gdy usztywnienie czołowe nastąpiło w szkielecie stałym przez połączenie koron na trzech siekaczach. (Ze Schroedera „Ueber die Aufgaben").

2). Śluzówka.

Śluzówka daje najszersze pole do obserwacji klinicznych przy noszeniu dostawek wogóle, a przy noszeniu dostawek podpartych w szczególności. Obraz, jaki przedstawia śluzówka po dłuższym okresie noszenia dostawki zależy od wrodzonego jej charakteru i wrażliwości, od sposobu, w jaki reaguje na zetknięcie z ciałem obcym i od materiału z jakiego dostawka została sporządzona. Metal, a ściślej mówiąc złoto 20-karatowe i złoto z platyną, okazywało się materiałem znacznie odpowiedniejszym, trwalszym i wywołującym łagodniejszą reakcję biologiczną niż kauczuk.

Wielki wpływ na zachowanie się śluzówki pod dostawką ma zawsze sposób noszenia i utrzymywania jej przez pacjenta; odnosi się to zarówno do części ruchomej, jak też i stałej. I tak w kilku przypadkach obserwowałem zaczerwienienie a nawet rozpulchnienie śluzówki. Objawy te występowały po dłuższym noszeniu i ustępowały, gdy pacjent choćby przez krótki okres czasu nie używał części ruchomej. Ponieważ objawy te występowały okresowo i nie pozwalały stwierdzić przyczyny widocznej, należy przypuszczać, że były zależne od wewnętrznych przyczyn działających na organizm wogóle, a powodujących przekrwienie błon śluzowych jamy ustnej, gardła, nosa i dróg oddechowych i trawiennych.

W dwóch przypadkach wystąpiło bujanie śluzówki, której części przerosłe, przekrwione i rozpulchnione, wciskały się w rowki części ruchomej dostawki, zajęte przez pręt łączący szkielet stały. Przyczyna tego stanu dawała się oczywiście stwierdzić, gdyż pacjent, ze



Rys. 18. Szkielet stały pod dostawkę podpartą usztywniający filary zarówno w płaszczyźnie czołowej, jak też strzałkowej. (Ze Schroedera „Ueber die Aufgaben").

względów estetycznych, części ruchomej ani w dzień ani w nocy przez przeciąg kilku miesięcy nie zdejmował, zaniedbując równocześnie dokładne czyszczenie dostawki. Ujemne ciśnienie występujące w jamie ustnej przyczyniało się również do wciągania rozpulchnionej śluzówki we wszystkie szczeliny, w które dostawka podparta, zwłaszcza od strony dodziąsłowej, obfituje, powodując zupełnie wyraźne przerosty. W kilkunastu innych przypadkach stosowania dostawek podpartych, obejmujących zarówno dostawki złote jak i kauczukowe, żadnych objawów podrażnienia błony śluzowej, w ciągu noszenia przez kilka lat, nie widziałem, z czego wniosek, że reakcja błony śluzowej jest, jak zawsze, indywidualna i w dostawce podpartej podlega tym samym prawom co i przy innych dostawkach. Konstrukcja dostawki podpartej stwarza jednak warunki bardziej sprzyjające podrażnieniom śluzówki tak, że, mając na myśli zastosowanie dostawki podpartej, musimy jamę ustną dokładnie zdiagnozować i, stosując klasyfi-

kację S u p l e'go, wyłączyć jamę ustną rozwięzłą, a nader ostrożnie oceniać jamę ustną miękką, podczas, gdy twarda i normalna żadnych zastrzeżeń nie budzi.

3). Podłoże kostne.

Podłoże kostne, sądząc z objawów zewnętrznych, ulegało tym samym przemianom, co i przy noszeniu innych dostawek. Początkowo było obciążane pracą dostawki w granicach resiliencji błony śluzowej i to tak długo, dokąd pozwalał zapas wolnej przestrzeni między prętem szkieletu stałego a dnem zasuwki G i l m o r a. Z chwilą zaś, gdy zanik wyrostka zębodołowego bardziej się zaznaczył, zasuwka Gilmora oparła się swym dnem o pręt, część ruchoma przestawała się opierać o błonę śluzową, z czasem powstawała nawet wolna przestrzeń wypełniona śliną pełną resztek pokarmowych, stanowiących znakomite podłoże do procesów fermentacyjnych, wywołujących ujemne objawy zarówno na śluzówce, jak też i przyzębiu filarów szkieletu stałego. Przeciwdziałać można było w takim stanie rzeczy jedynie przez przebudowę całkowitą części ruchomej.

4). Przyzębie.

Zabezpieczenie konstrukcją dostawki podpartej przed nadmiernym uciskiem przyzębie do granic normalnej resiliencji śluzówki zazwyczaj nie dawało szerszego pola do obserwacji klinicznych. Objawy przeciążenia dostawką nie występowały wskutek działania systemu usztywnień tak w szkielecie stałym jak również i w części ruchomej. Rzecz prosta, że, w przypadkach stanu zapalnego śluzówki sąsiadujących części, mogło i przyzębie również uledz objawom zapalnym. Nie wyklucza wprawdzie dostawka podparta procesów zanikowych, występujących na ogólnym podłożu, lecz niewątpliwie zastosowanie jej nie przyśpiesza ich przebiegu, jak to niejednokrotnie mamy mozność obserwować przy innych konstrukcjach dostawek.

Zestawiając wyniki lecznicze otrzymane za pomocą dostawek mieszanych, ozębnowo dziąsłowych, podpartych, musimy stwierdzić, że naogół są one dobre pod względem czynnościowym, a również są trwałe. Naturalnie, przy planowaniu dostawki, musiały być uwzględnione odpowiednie warunki kliniczne jamy ustnej, dające wskazanie do zastosowania takiej dostawki. Okres obserwacji poczynionych w ciągu lat ośmiu do dziewięciu jest, jak na normalny czas noszenia dostawek, dostatecznie długi by wydać sąd o jakimś sposobie i jedynie w dostawkach stałych ozębnowych, i to w korzystnych warunkach statycznych i zgryzowych, spotykamy się z tak długimi okresami korzystania z dostawek. Małe stosunkowo rozpowszechnienie dostawki podpartej wynika stąd, że wykonanie jej jest bardzo trudne i pociąga za sobą znaczne koszta. Niemożność otrzymania zasuwek G i l m o r a z zagranicy zwiększa również trudności i wpływa na zmniejszenie robót w tym zakresie. Ponieważ jednak znaczna większość dostawek wykonanych przeze mnie, czy też przez klinikę protetyczną, jest do dziś dnia w użyciu, lub też aż do chwili

zmiany na inną dostawkę była w obserwacji, mogę z uzasadnieniem twierdzić, że w dostawce podpartej mamy dobry środek leczniczy dla zaburzonego i zniszczonego zgryzu ludzkiego.

PIŚMIENNICTWO.

Cybulski W. Dostawka podparta. Kr. Dent. 1932. Nr. 2.

Galasińska-Landsbergerowa J. Szkieletowe i bezpłytkowe protezy z metalu Wipla . Polska Stomat. 1934. Nr. 1 - 2.

— Umocowanie protez częściowych wedle wskazań fizjologicznych. Przegl. Dent. 1934. Nr. 1.

Darewska-Lubczyńska O. Uzupełnienie braków podłoża za pomocą protez chirurgicznych. Przegl. Dent. 1936 r. Nr. 3.

Schroeder Herman. Ueber die Aufgaben der Zahnaerztlichen Prothetik und die Versuche zu Ihrer Loesung. Berlin, 1929.

— Ziele und Aufgaben des partiellen abnehbaren. Zahnaersatzes auf der Grunlage anatomisch - phisiologischer Betrachtungen, 1936. Deutsche Zahn-, Mund- und Kiefer-heilkunde. Band 3, Heft 1.

Rumpel Carl. Klinik der modernen Zahnaerztlichen Prothese, Berlin, H. Meusser, 1928.

— Gestuetzte Prothesen. Zahnaerztliche Rundschau, 1930, Nr. 8.

Staerke Walter. Zahnaerztl. Rundschau 1931 Nr. 32, Federverankerung u. federnde Abstützung.

— Zur Systematik der partielen Prothese. Das Wesen der Systematik der partielen Prothese. Das Wesen der Gestuetzen. Prothese, der Entlastungsprothese u. der Federprothese. Zahnaerztl. Rundschau, 1932. Nr. 43.

Schwarz Johann. Theorie u. Praxis d. Gestuetzten Prothese. Zahn. Rundschau, 1932. Nr. 16.

Geier W. Theorie u. Praxis d. Gestuetzten Prothese. Zu den Ausfuerungen von Dr J. Schwarz. Zahnaerztl. Rund. 1932. Nr. 18.

Danzenbrink J. Gestuetzte Prothesen. Kritik zum Aufsatz von Dr Dawidoff u. dr Schalow.

Reichborn-Kjenerud. Ein neues Befestigungsgeschibe fuer gestuetzte Prothesen. Vjschr. Zahnhlkd. 1929. Nr. 2.

Schnur J. Konstruktion der Metallplatenprothese: Berlin, 1930.

Elbrecht A. Systematik der abnehmbaren partielen Prothese. Leipzig 1937 (H. Meusser).

Balters Wilhelm. Theorie u. Praxis der totalen und partielen Prothese. 1935. Leipzig (H. Meusser).

Müller Beat. Abnehmbare Partielle Zahnprothesen, 1936. Berlin u. Wien (Urban-Schwarzenberg).

Loos Anton. Zahnaerztliche Prothetik vom Standpunkt einer biologisch orientierten Indikation, 1933. Berlin. (H. Meusser).

Oehrlein A. Leitfaden der Zahnaersatzkunde. Berlin, 1929.

Kennedy Edward. Partial denture construction. New York, 1928.

Bruhn, Kantorowicz, Partsch. Handbuch der Zahnheilkunde. Muenchen, J. F. Bergmann, 1926.

Dawidoff Sawtscho. Gestuetzte Prothesen, Zahnarztl. Rundschau 1931. Nr. 30, 31.

Schalow W. Gestuetzte Prothesen Bemerkungen zur Arbeit von Dr Dawidoff. Zahnarztl. Rundscau. 1931. Nr. 39.

Kantorowicz Alfred. Die gestuetzte Prothese. Zahnarztl. Rundschau 1931. Nr.11. 12.

Geier Willy. Die gestuetzte Prothese, Zu den Ausfeuerungen von Prof. Dr Kantorowicz u. Dr Unna.

Koller Karl Christian. Abnehmbare Brücken und gestützte Prothesen. 1929. (H. Meusser).

Dr WŁODZIMIERZ SZAFRAN. *Lwów.*

Rola witaminów i gruczołów wkrewnych przy powstawaniu próchnicy.

(Wykład wygłoszony w skróceniu na XV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich (4—7 lipca 1937) w sekcji stomatologicznej, jako VIII. Polskim Zjeździe Stomatologicznym).

Mimo zainteresowania, jakie etiologia próchnicy obudziła we wszystkich dziedzinach wiedzy lekarskiej, nie stworzono jeszcze niezbitej teorii wyjaśniającej jej powstawanie. Tym chętniej przyjmowane są każde nowe badania, od których spodziewamy się jej wyjaśnienia. Teoria chemiczno-bakteryjna próchnicy, postawiona przez W. D. Millera, stanowi ciągle jeszcze podstawę doświadczeń całego szeregu badaczy.

Wielu jednak badaczy stara się zastąpić teorię tą swoją własną, opartą na rozumowaniach, lub badaniach.

Wprowadzone do stomatologii przez niektórych badaczy równanie Ambarda, zapomocą którego mierzoną jest kwasota i alkaliczność tkanek, w połączeniu z wynikami badań udawadniających, że sieć proteinowa (ciał białkowatych) szkliwa stoi w ścisłej łączności z siecią proteinową całego organizmu, dąży do zastąpienia teorii próchnicy Millera, nową teorią koloidalną, fizyko-chemiczną teorią próchnicy.

W miejsce tej ostatniej, współcześnie lansowanej, teorii fizyko-chemicznej, starają się znowu inni badacze wprowadzić nową teorię elektro-dynamiczną.

Le Norcy natomiast, opierając się na badaniach Boedeckera, Grès'a, Leclercqu'a, Ricerta i swoich własnych, nad mikroskopową budową zębów, skłania się do przyjęcia raczej teorii biologicznej w powstawaniu próchnicy, jak chemiczno-bakteryjnej teorii Millera.

Wszystkie te jednak nowe teorie ostatnich lat nie dały na tyle

niezbitych dowodów, aby usunąć, a co najmniej znacznie zmniejszyć, wartość chemiczno-bakteryjnej teorii Millera.

W ostatnich zaś czasach ustala się coraz bardziej pojęcie, że zagadnienie próchnicy rozwiązać można w dwojaki sposób: 1) przez ustalenie momentów wyzwalających próchnicę i 2) specjalną bakteriologię i chemię jamy ustnej. Momentów wyzwalających próchnicę szukano przeto w konstytucji, dyspozycji i odporności organizmu, a także w problemie odżywiania i wydzielania gruczołów wkrewnych.

W Chicago więc tworzy R. W. Bunting grupę lekarzy, lekarzy-dentystów, bakteriologów i chemików, która przeprowadza obszerne, podstawowe badania nad stosunkiem próchnicy do zjawisk biochemicznych, bakteriologicznych, chemii fermentów i pożywienia. Wynikiem tych badań było stwierdzenie, że na rozwój próchnicy wpływają pewne stany ogólne i konstytucjonalne, oraz, że przez podawanie odpowiedniego, ubogiego w cukry pożywienia, można rozwój próchnicy wybitnie zahamować.

Podobnie Galippe już dawno wykazał badaniami swymi, że zbitość tkanek zębów wrażliwych na próchnicę jest mniejszą od zbitości tkanek zębów odpornych, co polega na mniej dokładnym zwapnieniu ich i większej zawartości tkanki organicznej. Wykazał on również, iż zęby o mniej zbitej tkance zębowej i bardziej wrażliwe na próchnicę, posiadają wielką ilość przestworzy międzykulkowych Czermacka, a zatem tych mikroskopowych szczelin, w zwapniałej zresztą tkance.

A. Joachim z Brukseli stoi natomiast niewzruszenie na stanowisku, że nie tylko stosunki w jamie ustnej, a zatem to wszystko, co wynikać może z chemiczno-bakteryjnej teorii próchnicy, są powodem rozwoju tego schorzenia, ale nie mniej ważną rolę odgrywa tu samo podłoże, w którym próchnica rozwinąć się może, a więc zęby. Stanowisko to popiera on badaniami własnymi i innych autorów, stwierdzających, że budowa zębów wrażliwych na próchnicę jest odmienną od budowy zębów na próchnicę odpornych.

W. Bauer z Insbrucka, uznając w zasadzie teorię próchnicy Millera, zwraca poza tym uwagę na fakt, że zawiązki tak zębów mlecznych, jak i stałych, oraz same zęby wraz ze swoimi tkankami twardymi, t. j. szkliwem, zębiną i cementem, biorą udział w ogólnej przemianie materii dziecka. Ponadto zębina i cement zębów stoją stale w ścisłej łączności z otaczającymi je tkankami miękkimi, które obfitują w naczynia krwionośne. Na tej też drodze przyjmuje on możliwość uszkodzenia tkanek twardych zęba, przez szkodliwe czynniki endogenne.

Le Norcy znowu, w rozważaniach swoich nad próchnicą, dochodzi również do przekonania, że w zagadnieniu próchnicy wielką rolę odgrywa zagadnienie jakości podłoża, w którym rozwija się próchnica. W badaniach swoich stwierdza on, iż pomiędzy pryzmami szkliwa znajduje się substancja koloidalna, stojąca w łączności z resztą organizmu. Substancja ta nie jest martwą, lecz wykazuje oznaki żywotności, mimo, że jej przemiana materii nie jest dotychczas

znaną. Przyjmując tą biologiczną zasadę powstawania próchnicy, rozwija on w dalszym ciągu możliwość dziedziczenia, oddziaływania chemicznego śliny, hygieny jamy ustnej, oraz wpływów gruczołów wkrewnych i odżywiania, które to ostatnie mogą, zapomocą przemiany wapniowo-fosforowej, wpłynąć na zmianę podłoża, a tym samym na jego odporność.

M. R o y, przyznając słuszność teorii próchnicy M i l l e r a, a mianowicie, iż bez działania czynników chemicznego i bakteryjnego próchnica powstać nie może, uważa je jednak za czynniki exogenne. Natomiast, opierając się na badaniach własnych i innych, przyjmuje konieczność istnienia ponadto czynników endogennych. Endogenne zaś te czynniki, powodujące niedostateczne zwapnienie, widzi on nie w braku dowozu do organizmu materiałów potrzebnych do wapnienia, a zatem soli mineralnych i witaminów, lecz w jakimś błędzie w ich asymilacji. Błąd ten spowodowany musi być prawdopodobnie zaburzeniami w wewnętrznym wydzielaniu.

To samo stanowisko zajmuje ostatnio I. S c h o u r z Chicago i wszyscy jego współpracownicy.

Program więc dzisiejszego wykładu obejmie zatem ten tylko odcinek rozważań nad zagadnieniem momentów wyzwalających powstawanie próchnicy, który dotyczy roli witaminów i hormonów w etiologii próchnicy.

Od dawna już uznawała medycyna, że jakość pożywienia odgrywa pewną rolę w przyczynach różnych schorzeń, a także i zębów. Sądzono jednak, że kaloryczne wartości tłuszczów, białka, węglowodanów, wody i soli mineralnych, wystarczą zupełnie do utrzymania organizmu przy życiu i dają dostateczny materiał dla budowy i wymiany składników substancji żywej.

Stąd pochodzi, że D i e c k, I r e l a n d, P ä l m e r i inni starali się wykazać, iż pożywienie i woda zawierające wapień, są ważnymi czynnikami w etiologii powstawania próchnicy.

R ö s e również uważał wodę, jako najgłówniejszą część pożywienia, za jeden z czynników w etiologii próchnicy. Badaniami swymi wykonanymi na 30.000 dzieci starał się on wykazać, że stan twardości wody stoi w związku z próchnicą. Im woda jest twardszą, t. zn. im więcej posiada rozpuszczonych soli wapniowych, tym mniejszą jest próchnica u osób, używających tej wody. W ten sposób stosunek twardości wody do picia jest odwrotnie proporcjonalnym do częstości próchnicy.

W a l t e r, powtarzając badania i doświadczenia R ö s e g o, potwierdził jego tezę w całości.

Natomiast F r a n c i, badając stosunek częstości próchnicy do twardości wody do picia w 10-ciu miastach włoskich, doszedł do wniosku wprost przeciwnego i twierdzi, że w danym przypadku nie ma żadnego związku między tymi dwoma objawami.

M c K a y widzi również w pożywieniu, ubogim w składniki energetyczne, źródła próchnicy, które określa następująco: niedosta-

teczne odżywianie w okresie przed urodzeniem i zaraz po urodzeniu, powoduje wytwarzanie się szkliwa niedokładnie zwapniałego i nie odpornego na próchnicę, do tego dołącza się także miękkość pożywienia, które powoduje niedostateczną pracę szczęk, przez co szczęki ulegają zwyrodnieniu, a tym samym cierpią zęby, w końcu zaznacza, że pożywienie o przewadze węglowodanów stwarza podstawy do wytwarzania się znacznych ilości kwasu mlecznego w ustach, co przy istnieniu dwu poprzednich czynników szkodzi szkliwu.

Dopiero kiedy w ostatnich trzydziestu latach uległa zmianom teoria żywienia, kiedy poza podstawowymi składnikami żywienia wykazywano konieczność istnienia jeszcze jakichś ciał i czynników dodatkowych w pożywieniu, zaczęto zmieniać pojęcie o pełnowartościowości pokarmów. Teoria Kazimierza Funka — uczonego polskiego — o witaminach, znacznie przyczyniła się do zmiany tego poglądu. Na pokarm całkowicie pełnowartościowy składają się dzisiaj dwie, zasadniczo różne grupy czynników: składniki energetycznie ważne, dostarczane w znacznych ilościach i drobne ilości składników uzupełniających, albo zabezpieczających. Teorią Funka zatem zostały zapoczątkowane badania tych dodatkowych pożywek, które to badania, chociaż nie zostały jeszcze całkiem zamknięte, mimo tego dały nam możność poznania obecnie 10 — 11 odrębnych i dobrze określonych witaminów. Ten czynnik zabezpieczający, z rozwojem badań biochemicznych ostatnich kilku lat, został coraz bardziej naukowo opracowany i dzisiaj wiemy, że witaminy, są to ciała chemicznie ściśle określone, o nadzwyczajnie selektywnym działaniu na organizm, które, doprowadzone w bardzo małej ilości zewnątrz do organizmu, utrzymują życie komórek i umożliwiają prawidłowe czynności narządów. Wpływają one na środowisko komórkowe, a zmieniając jego skład chemiczny, albo strukturę chemiczną, wprowadzają narządy komórkowe w ruch czynnościowy.

Głównymi przeto czynnikami, które wpływają dodatnio na zwapnienie zębów, a zatem na jakość podłoża, w którym może rozwijać się próchnica, są wapń i fosfor, jako czynniki energetyczne, a nadto witaminy, jako czynniki niezbędne do utrwalenia w ustroju soli wapnia, uaktywniające procesy przemiany materii, oraz innych czynności wegetatywnych. Pożywienie, któremu brakuje ważnych dla budowy organizmu soli wywołuje zaburzenia w przemianie materii tak samo, jak pożywienie zawierające pełnowartościowy materiał budowlany i energetyczny, ale któremu brakuje, albo zawiera za mało witaminów.

Z wielkiej ilości witaminów zainteresowanie stomatologów budzą te, które są czynnikiem wzrostu, a zatem wpływającym na rozwój młodych stworzeń, — t. j. witamin A, albo przeciwkseroftalmiczny, i witamin D, albo przeciwkrzywiczy, a także witamin C, albo przeciwszkorbutowy.

Wtamin A jest pobierany ze świata roślinnego w takiej postaci, w jakiej działa czynnie na organizm zwierzęcy. Najczęściej jednak

przyjmuje organizm z pokarmami roślinnymi ciała zbliżone budową do witaminu A, czyli t.zw. prowitaminy, które dopiero w ustroju zwierzęcym, pod wpływem działania wątroby, przechodzą w witamin A i są w wątrobie magazynowane. Prowitaminami tymi są barwiki świata roślinnego zwane karotenami. Te właśnie liczne karoteny, szeroko w świecie roślinnym rozpowszechnione, są właściwymi źródłami witaminu A dla organizmów zwierzęcych. Zaznaczyć należy, że z jednej cząsteczki karotenu, przez przyłączenie wody powstają dwie cząsteczki witaminu A.

Witamin A, działając w organiźmie, utrzymuje rozwój nabłonka i jest niezbędny dla jego życia. Brak witaminu powoduje zanik powierzchownych warstw nabłonka, silne jego zrogowacenie, które buja z głębszych warstw, suchość błon śluzowych, ogólnie zaś wysuwają się na pierwszy plan zaburzenia wzrostu, osłabienie ogólne, brak łaknienia i spadek wagi.

Właściwym witaminem, niezbędnym dla prawidłowego przebiegu gospodarki mineralnej ustroju jest witamin D. Obecność tego witaminu jest warunkiem do prawidłowego kostnienia, zapobiegania nadmiernemu wydzielaniu wapnia i fosforu z ustroju, przez utrzymanie odpowiedniego stosunku obu tych pierwiastków w organiźmie. Działaniem swoim umożliwia on powstawanie odpowiednich połączeń wapnia i fosforu, które następnie mogą odkładać się w odpowiednich tkankach. Tymsamym wpływa witamin D na rozwój zębów, zwłaszcza w wieku dziecięcym, kierując prawidłowym przebiegiem wapnienia. Współdziała on z hormonem przytarczycznym, który poprzez ośrodki wegetatywne i przedni płat przysadki, zwiększa stężenie wapnia we krwi, przez mobilizację wapnia z tkanek miękkich i kości. Jest on jednak antagonistą hormonu przytarczycznego, spełniając w obrębie tkanki kostnej tą samą funkcję w procesach asymilacyjnych, co hormon w procesach dysymilacyjnych, a zatem fiksuje wapń w tkankach, obniża wydalanie wapnia z moczem i kałem, a powodując wzrost wapnia we krwi, stwarza warunki dla mineralizacji tkanek, przy równoczesnym strącaniu substancji organicznej kości i odebraniu jej charakteru koloidu ochronnego.

Obok czystego witaminu D organizm zwierzęcy pobiera również ciała zbliżone budową do witamin, które w ustroju zwierzęcym przechodzą w witaminy drogą fotochemiczną. Są to prowitaminy, którymi są grupy ciał rozpowszechnione w świecie roślinnym i zwierzęcym, należące do sterolów. Jednym z nich jest ergosterol, znajdujący się obficie w drożdżach, grzybach, jajach, mleku i maśle, z którego przez naświetlanie promieniami ultrafioletowymi, lub słonecznymi, powstaje witamin D.

Wspomnieć jeszcze należy również i o witaminie C, czyli przeciwszkorbutowym, występującym obficie w świecie roślinnym, w zielonych częściach roślin i owoców, a szczególnie w kartoflach. Jest on niezbędny dla prawidłowego rozwoju tkanki międzykomórkowej, pochodzenia mezenchymalnego. Proces ten obejmuje zarówno kolagen tkanki łącznej, jak i tkankę podstawową kości, chrząstek

i zębów. Określonej ilości witaminu C w pożywieniu odpowiadają zmiany budowy kości i zębów.

Brak witaminów w ogóle, a szczególnie witaminów wspomnianych wyżej, i niedostateczny dopływ soli nieorganicznych wywołuje pewne schorzenia braków, t. zw. awitaminozy. Tkanka zaś zęba reaguje w sposób szczególnie silny na te braki jakością wytwarzanych części twardych zęba. Zaburzenia w gospodarce wapnia, pozostawiają w szkliwie pewien stały ślad, zależnie od nasilenia i czasu trwania tego zaburzenia. Ślad taki może być albo tylko mikroskopowo mały, albo też prowadzić do zniekształceń widocznych.

Wielka wrażliwość szkliwa na zaburzenia w przemianie materii wynika z jego rozwoju i jego tworzenia się. Szkliwo tworzą przecież silnie zrużnicowane komórki nabłonkowe. Posiada ono bardzo delikatną substancję podstawową, obejmującą zaledwie 3 — 5% ogólnej masy zęba, kiedy resztę stanowią sole wapniowe. Ta więc budowa szkliwa uzasadnia tym samym wrażliwość jego na zaburzenia w przemianie wapna. Kiedy bowiem, wrazie zaburzenia w przemianie wapnia, substancja podstawowa może dalej być tworzoną, podobnie, jak w kościach, to następowe jej zwapnienie, będzie niedostateczne,albo może zupełnie ustać. Jeżeli zwapnienie nie ustaje zupełnie, przychodzi do wytworzenia się niedostatecznie zwapniałych szerokich części szkliwa, pod postacią prążków, t. zw. prążków R e t z i u s a. O ile prążki R e t z i u s a są silnie rozwinięte, szkliwo otrzymuje wygląd kredowego.

Poza licznymi i szerokimi prążkami R e t z i u s a gorsze zwapnienie szkliwa zaznacza się zwiększeniem ilości blaszek szkliwa i licznymi przestrzeniami o wyglądzie ziarnistym, które obejmują niekiedy całą warstwę szkliwa. Błędy te powstają tylko jako błędy pierwotne, przy tworzeniu się i zwapnieniu szkliwa, a są wywołane obniżeniem czynności ameloblastów, jako następstwo lekkiego, lub ciężkiego zaburzenia w przemianie materii. Mogą one jednak powstawać niezależnie od tego przy fizjologicznej, niższej wartości tworzących je ameloblastów.

Badania wykazały, że szkliwo skaładające się z takich właśnie blaszek niedostatecznie zwapniałych, stanowi małą przeszkodę drobnoustrojom i jest drogą, którą próchnica drąży w głąb i rozszerza się w obrębie zębiny. Jest to zresztą zupełnie zrozumiałe, jeżeli zważy się, że do rozwoju drobnoustrojów koniecznym są organiczne substancje. Szczególnym tego dowodem są zdjęcia preparatów histologicznych, z których dowodnie wynika drążenie drobnoustrojów wzdłuż prążków organicznych, pomiędzy płytami szkliwa.

W przypadkach natomiast, kiedy zwapnienie w znacznej części zupełnie ustaje, wtedy delikatna substancja podstawowa, nie będąc w stanie utrzymać zewnętrznego kształtu zęba, załamuje się i wtedy tworzą się niedokształcenia szkliwa, t. zw. hypoplasie. Przy dłuższym trwaniu tych zaburzeń mogą zaniknąć z czasem i same komórki nabłonkowe.

źródłem witaminów, jak wyżej zaznaczono, jest świat roślinny. Rozważania przeto nad stosunkiem witamin do etiologii próchnicy sprowadzają się do rozważań nad zagadnieniem odżywiania pokarmami ze świata roślinnego. I w tym też kieruku biegną dalsze badania nad przyczyną powstawania próchnicy.

P. Howe licznymi doświadczeniami na zwierzętach wykazał, że przyczyną powstawania próchnicy jest nie tylko pierwotny brak soli mineralnych w pożywieniu, nawet obfitym pod względem zawartości czynników energetycznych, lecz także brak utrwalenia tych soli w tkankach, co jest następstwem braku witaminów.

Według Randoin i Simennet'a przy braku czynnika A lipoidy są wprawdzie przyjmowane przez organizm bez zaburzeń, jednak asimilacja ich, odbywa się bardzo trudno. Liang i Wacker wykazują, że przy braku czynnika A. organizm nie może wytworzyć lipoidów z glucydów. Rousseau, Emerique i Javillier potwierdzają spostrzeżenia, że brak witaminu A prowadzi do zahamowania przemiany ciał tłuszczowych przez ustrój. Wpływ awitaminozy A na gruczoły o wew. wydzielaniu jest szczególnie wybitny w stosunku do grasicy i jąder, powodując ich zanik, co tymsamym ma pośredni wpływ na zmiany w kościach i zębach.

Dokładne badania Tozera wykazały zaburzenia w kościach w następstwie braku witaminu A. Beleczki kostne ulegają rozrzedzeniu, a kość staje się łamliwą, zwyrodnienie zaś osteoblastów prowadzi do osteoporozy.

Park, na podstawie swoich badań, wykazał również, że jeżeli jakiekolwiek nieprawidłowości w przemianie materii wpływają ujemnie na zwapnienie kości, równocześnie wpływają niekorzystnie i na zwapnienie zębów. Środki więc zaradcze, profilaktyczne i lecznicze, których używamy przeciw krzywicy, zapobiegają niedostatecznemu zwapnieniu zębów, a w dalszym ciągu powstawaniu próchnicy.

Grieves badał uszkodzenia trzonowców u szczurów, które karmił pożywieniem zawierającym mało wapnia, ciał białkowych i witamin A. W przypadku braku tylko wapnia, wykazał on zmiany podobne do próchnicy. Zmiany te jednak były nieznaczne. Wybitniejsze były one dopiero w przypadku braku wapnia i witamin A. Pokarmy ubogie tylko w witamin A, powodowały zgąbczenie kości (osteoporosis). Przy obfitym natomiast żywieniu pokarmami bogatymi w fosfor i witamin A, ale ubogimi w wapń, powstawało nadmierne stwardnienie kości (osteosclerosis).

M. Mellanby karmiąc młode psy pokarmami, które zawierały mało witaminu A, zauważyła opóźnienie wykłuwania się zębów, niedorozwój szczęk i nieregularne wykłuwanie się dolnych siekaczy. Szkliwo nie było dokładnie zwapniałe, a w zębinie znajdowały się liczne przestworza międzykulkowe (interglobularia). Opierając się na tym fakcie, wyciąga ona wniosek, że pomiędzy witaminem A i międzykomórkową wymianą wapnia istnieje ścisły związek, koniecznie potrzebny do normalnego rozwoju kości. Równocześnie jednak za-

znacza też, że gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu odgrywają tu swoją rolę, a na czynność ich wpływa odpowiednie odżywienie.

L e s n e natomiast, badając wpływ czynnika A na rozrost wykazał, że wskutek dużych ilości witaminu A, wywołuje się szybki wzrost wagi przez rozrost ciała u młodych zwierząt i u małych dzieci.

Wiemy, że do asymilacji i utrwalenia wapnia przez organizm bardziej potrzebnym, jak witamin A, jest witamin D.

W miarę lepszego wchłaniania wapnia pod wpływem czynnika D, zwiększa się zawartość organicznych fosforanów wapnia we krwi, Wchłanianie zaś wapnia przez jelita i utrwalanie go w tkankach twardych organizmu stanowi dwie różne czynności, ściśle związane z witaminem D. Stąd też pochodzi, że jeszcze liczniejsze i obszerniejsze doświadczenia, jak nad wpływem witaminu A, przeprowadzono nad wpływem witaminu D, na jakość budowy zębów i nad jego związkiem z etiologią próchnicy.

Największe jednak, a może i najwybitniejsze doświadczenia, odnoszące się do stosunku jaki zachodzi pomiędzy odżywieniem, a zębami, przeprowadziła p. M. M e l l a n b y. Badania i doświadczenia swoje podzieliła ona na grupy. Najpierw przez dłuższy okres żywiła wielką ilość psów z tego samego pomiotu, pożywieniem rozmaicie złożonym, w którym witaminy i sole nieorganiczne stanowiły zasadniczą część. Po zabiciu zwierząt wykonała cięcia szczęk i zębów. Na podstawie roentgenogramów i około 300 mikrofotografii, wykazała wpływ odżywiania na kość, zębinę i szkliwo. W dalszym ciągu doświadczeń starała się wpłynąć dodatnio na zwapnienie twardych części zęba tak, by szkliwo było równomiernie przejrzyste, wykazywało normalny rozwój, pryzmatów szkliwnych, pozbawione było wszelkich niedokształceń i nagromadzenia się części organicznych szkliwa, oraz, ażeby wykazało równomierną budowę, by kanaliki zębinowe były wyraźnie widoczne, a przestrzenie międzyglobularne (międzykulkowe) zęba, były prawidłowo rozwinięte. Ujemny bowiem wpływ odżywiania na uzębienie objawiał się szkliwem słabo rozwiniętym, bogatym w substancje organiczne i niedokształcenia. Warstwa zębiny była znacznie cieńsza od normalnej i przeważały w niej przestworza międzykulkowe. Równocześnie badała ona tłuszcze zwierzęce i ich wpływ na rozwój zęba, przy czym odżywianie tranem dało najlepsze wyniki w stosunku do jakości zwapnienia twardych części zęba. W dalszej kolejności szedł tłuszcz wołowy i masło, natomiast słonina wędzona miała najmniejszy wpływ. Tłuszcze zwierzęce, gotowane w stałym dopływie tlenu, nie miały wpływu na jakość zwapnienia. Z tłuszczów roślinnych, tylko tłuszcz orzechów kokosowych miał wpływ na jakość zwapnienia, oliwa zaś, olej lniany, olej rzepakowy, oliwa palmowa, oliwa bawełniana, oraz marganyna roślinna miały bardzo mały wpływ, albo go wcale nie miały. Dobre zwapnienie związane było z równoczesnym podawaniem witaminu A. Dodatnio wpływały jarzyny, kiedy mąki zbóż działały hamująco, o ile nie dodawano do nich obficie witaminu D. Najmniej hamująco dzia-

łała mąka pszeniczna, potem ryż polerowany, lub nie polerowany, mąka żytnia, jęczmienna, kukurydziana i owsiana. Powodów tego zjawiska nie mogła M. M e l l a n b y zapodać. Prawdopodobnie czynnik działający związany był z białkiem. Owies, mąka owsiana, lub jęczmień, ogrzewane przez 18 dni do temperatury 120° nie utraciły działania hamującego zwapnienie. Czynnik hamujący zwapnienie znika dopiero, kiedy owies, lub mąkę owsianą, gotowano w 1%-ym kwasie solnym tak długo, aż po dodaniu jodu nie nastąpiło niebieskie zabarwienie. Owies po wykiełkowaniu zmielony i ugotowany posiadał silnie hamujący wpływ na zwapnienie. Natomiast jeżeli mąkę taką zostawiła na dwa dni w temperaturze pokojowej, działanie hamujące znacznie się zmniejszyło. Zmianę tą tłómaczyła ona pośrednim, lub bezpośrednim działaniem fermentu, albo przypuszczała też, że w tych warunkach, wytwarzał się witamin D.

Bardzo dobrze zwapniałe zęby uzyskiwała ona w przypadkach odżywiania witaminem D, albo pożywieniem naświetlanym, względnie przez naświetlanie samego zwierzęcia. Smalec i słonina wędzona, tylko wieprzów karmionych odpowiednio, miała wpływ na jakość zwapnienia, poza tym nie miały one wpływu, ponieważ nie posiadają witaminu D. Jeżeli młodemu zwierzęciu początkowo odebrano na czas jakiś witaminy, a potem znowu karmiono je witaminami, to zmiana ta zaznaczyła się zaraz w jakości zwapnienia. Jeżeli zaś doświadczenie było odwrotnie wykonane, wtedy reakcja następowała po znacznie dłuższym czasie. Jeżeli pożywienie nawet bardzo bogate w witamin D, ogrzewano silnie i przepuszczano równocześnie tlen, wtedy witamin D został zniszczony i takie pożywienie nie miało żadnego wpływu na zwapnienie.

W dalszym ciągu doświadczeń badała ona pożywienie na zawartość wapnia i fosforu i wpływ jego na rozwój twardych tkanek zębów. Jeżeli podawano przytem w pożywieniu mało witamin D, zęby były równomiernie źle rozwinięte, bez względu na większą, lub mniejszą zawartość wapnia i fosforu. Jeżeli przy zupełnym braku witamin D podawano równocześnie wapń pod postacią węglanu wapnia, lub drugorzędnego, względnie trzeciorzędnego fosforanu wapniowego, wtedy polepszało się zwapnienie zębów. Polepszenie to zwiększało się wybitnie, kiedy pożywienie składało się z witaminu D w ilości tak wielkiej, jak znajdującej się w maśle, a nadto dodano mąki pszennej, lub owsianej i wapń w jakiejkolwiek formie, następowało dalsze znaczne polepszenie zwapnienia. Natomiast jeżeli pożywienie zawierało w nadmiarze witamin D, wtedy wystarczał drobny dodatek wapnia, ażeby spowodować normalną, a co najmniej prawie normalną budowę zęba. Z badań tych wynika dalej, że sole wapniowe, działały szczególnie dobrze w połączeniu z witaminem D, zawartym w maśle. Zawartość wapnia i fosforu w pożywieniu, oraz różny stosunek wap nia do fosforu, ma stosunkowo mały wpływ na lepsze zwapnienie w porównaniu z witaminem D.

W trzeciej grupie badań i doświadczeń swych badała ona pożywienie ubogie w witamin D, natomiast naświetlała zwierzęta i pod tą

postacią dostarczała im witaminu. Następowało wtedy polepszenie zwapnienia zębów, jednak nie w tym stopniu, jak przy żywieniu pożywieniem bogatym w witamin D. Tłuszcze, które nie miały żadnego wpływu na zwapnienie, jak np. oliwa i t. p., po naświetleniu uzyskiwały poważny wpływ na zwapnienie, dając w rezultacie dobrze zwapniałe zęby. Tłuszcze ogrzewane przez 18 godzin do temperatury 120^{0} przy równoczesnym dostarczaniu tlenu w nadmiarze, traciły zupełnie własności wpływania na zwapnienie, nawet kiedy je następnie naświetlano. Zjawisko to tłómaczy p. M. Mellanby zniszczeniem w tłuszczach ergosterolu, a nie cholesterolu. Zboże, szczególnie mąka owsiana i kiełkująca pszenisa, oraz kukurydza, naświetlone traciły swoje hamujące działanie na zwapnienie, a uzyskiwały szczególniej silny wpływ na zwapnienie. M. Mellanby przyjmuje, że w danym wypadku zachodziły zmiany w części tłuszczowej zboża, a mianowicie wytwarzał się czynnik zwapniający witamin D. Inni zaś badacze, przyjmują, że w danym przypadku zostają zniszczone czynniki hamujące.

Dalszy ciąg swych badań wykonywała na zwierzętach, których matki były odpowiednio odżywiane przed i po pomiocie. Jeżeli pożywienie matek było bogate w witamin D, wtedy zęby mleczne pomiotu były dobrze zwapniałe i wykłuwały się wcześniej, jak normalnie. W przypadku żywienia matek pożywieniem ubogim w witamin D, a bogatym w czynniki hamujące wapnienie, pomiot posiadał zęby źle rozwinięte, wykłuwanie zaś ich było znacznie opuźnione. O ile matka w czasie ciąży i w okresie karmienia odżywianą była pożywieniem bogatym w witamin D, a pomiot jej odłączony po jakimś czasie od piersi, był karmiony pożywieniem dającym w następstwie źle rozwinięte zęby, wtedy nie miało to złych następstw w zwapnieniu. Kiedy jednak matka w okresach tych karmioną była pożywieniem ubogim w witamin D, to wtedy miało to szkodliwy wpływ na uzębienie stałe pomiotu. Matki w ciąży, karmione pożywieniem zawierającym mało witaminów, rozpuszczalnych w tłuszczach, czyli witastryn, a bogatym w zboże, najczęściej zrzucały płód przedwcześnie. Gdy zaś doszło do normalnego zrzucenia płodu, młode takie dały się wychować z wielkimi trudnościami.

Euler zajmuje również stanowisko, że przy rozważaniu przyczyny, powstawania próchnicy, nie można bezwarunkowo pomijać znaczenia jakości twardych tkanek zęba; chcąc zaś zwalczać przyczyny powstawania próchnicy w ogóle, należy zacząc to jeszcze w okresie rozwoju zębów, a wianowicie w okresie ciąży matki, przez jej odpowiednie odżywianie.

Stein natomiast, który na podstawie swoich obszernych badań nad budową i kształtem zębów mlecznych, dochodzi do wniosków, że pożywienie w okresie rozwoju zębów ma bezwarunkowo wielki wpływ na twarde tkanki zęba, uważa jednak, że wysuwanie na pierwszy plan odżywianie ciężarnej kobiety jest znacznie przeceniane, o ile dotyczy to zwalczania próchnicy. Cały nacisk kładzie on na

znaczenie odżywiania karmiącej kobiety i dziecka, a szczególnie dziecka w okresie jego choroby. W badaniach swoich wykazał on, że w czasie porodu ma dziecko zwapniałe zaledwie powierzchnie tnące zębów mlecznych, niekiedy niektóre guzki mlecznych trzonowców, a czasami szczyty kłów, a nawet miejsca, które najczęściej omija próchnica. Próchnicę w tych miejscach spotykamy tylko u dzieci wcześnie urodzonych, lub w przypadkach, kiedy na kilka tygodni przed normalnym porodem, ciężka choroba matki, spowodowała gwałtowne zaburzenia w jej przemianie materii. Zaburzenia w ostatnim okresie ciąży, lub sam uraz w czasie porodu może spowodować zaburzenia w zwapnieniu na szyjkach zębów przednich i na powierzchniach zgryzowych mlecznych trzonowców, gdzie następnie rozwijać się będzie próchnica. Wyklucza on natomiast, jakoby istniała możliwość wpływów szkodliwych na zęby stałe dziecka w okresie jego życia płodowego. Ponieważ jednak istnieją dowody, tak kliniczne, jak i badań naukowych, że ciężkie schorzenia dziecka w okresie rozwoju i wapnienia zębów, powodujące zaburzenia w przemianie materii, wpływają na jakość wytwarzanej zębiny i szkliwa, przeto specjalny nacisk położyć należy na odżywianie dziecka w ogóle, a szczególnie dziecka w okresie chorób wyniszczających. Należy chore dziecko, aby je uchronić przed zaburzeniami w przemianie materii, odżywiać pokarmami bogatymi w materiały energetyczne, a przede wszystkim w witaminy i naświetlać promieniami ultrafioletowymi. Należy więc zarzucić dotychczas praktykowane odżywianie chorych dzieci, dietami, jeszcze bardziej wyniszczającymi organizm dziecka.

A d r i o n, wykonał podobnie, jak M e l l a n b y badania nad wpływem pożywienia na jakość zębów i szczęk psów. Pomiot, który przez sześć tygodni karmiony był piersią matki, odłączał i karmił w dalszym ciągu pożywieniem ubogim w wapń i witaminy. Zwierzęta otrzymywały obok tego podstawowego żywienia, jako dodatek olej lniany (nie posiadający witamin), albo masło i tran posiadające witaminy. Dwoje zaś zwierząt z tego samego pomiotu otrzymywało fosforan wapniowy. Po dwudziestu ośmiu tygodniach zwierzęta zabito, a zęby częściowo spalono, częściowo wykonano szlify. Dalsze badanie wykazało, że w przypadku żywienia pokarmem ubogim w wapń i witaminy w okresie rozwijania się zębów stałych, szkliwo było niedostatecznie zwapniałe, w zębinie zaś znajdowały się liczne przestrzenie międzykulkowe (interglobularne). Dodając do pożywienia podstawowego witamin D (np. masło), uzyskiwał on polepszenie w zwapnieniu szkliwa i zębiny wtedy tylko, kiedy równocześnie wapń pożywienia zostawał lepiej wykorzystany. Najlepsze zaś zwapnienie uzyskiwał on w przypadkach, kiedy do pożywienia dodawał witamin D i sole wapniowe.

Oznaczając przeciętną ilość wapnia w popiele spalonych zębów, wykazał, że w przypadku braku witamin D i soli wapniowych, popiół twardych części zęba nie zawierał wapnia. Również w przypadku dodawania samych witamin D do pożywienia, pod postacią masła, stan

ten nie zmienił się. Zawartość wapnia w ogólnej ilości popiołu wzrastała u psów, którym do pożywienia podstawowego dodawano albo sam wapń, albo witaminy D. To samo dotyczyło w odniesieniu do wzrostu żuchwy na długość i szerokość w ilości 7—9%. Już samo tylko dodawanie soli wapniowych nawet przy braku witaminu D, powodowało zwiększenie ciężaru żuchwy.

H o w e natomiast przeprowadził ciekawe badanie na świnkach morskich, karmiąc je dietą szkorbutową, a zatem ubogą w witamin C. Otrzymał on w rezultacie u tych zwierząt nieregularne ustawienie zębów, niedokładne zwapnienie i zniekształcenie szczęk. Zęby trzonowe wydłużyły się i rozluźniły, wyrostek zębododołowy był zresorbowany. Przy dłuższym odżywianiu tego rodzaju dietą, zaczęła się wydobywać z dziąseł ropa, dając obraz podobny, jak to mamy przy ropotoku zębodołowym.

T a l b o t również, żywiąc zwierzęta nadmiernie owsem, sianem i wodą, albo sianem, otrębami i wodą, wywołał u nich szkorbut, przy czym stwierdził tak makro — jak i mikroskopowo wessanie wyrostka zębodołowego.

Badania M. M e l l a n b y i A d r i o n a, tak bardzo liczne i o tak wybitnym znaczeniu, odnosiły się wyłącznie do psów. Szczegółowe zaś obserwacje nad stosunkiem witaminów do schorzeń zębów u ludzi przeprowadził H a n k e. Badał on 114-stu pacjentów, w wieku od 6 — 60 lat. Obserwacje te wykazały, że 17 osób wolnych było od chorób zębów, przy czym 11 z nich spożywało wiele witamin. U 5-ciu osób była zawartość witaminów w pożywieniu skąpa, przy czym u jednej, 17-sto letniej pacjentki z tej grupy, brak było w ogóle witaminów w pożywieniu. Budowa jej ciała była bardzo wątła, zęby natomiast tak u niej, jak i u całej grupy, były bardzo dobre. W grupie 47-miu pacjentów, którzy nie mieli pożywienia wyrównanego, z czego 27 osób miało dostateczną ilość witaminu D, przy zupełnym braku witaminu C, znajdowały się drobne nieskomplikowane ubytki próchnicowe. W grupie zaś 25-ciu osób, w których pożywienie nie było pełnowartościowe, z czego 14 osobom brakowało zupełnie witaminu C w pożywieniu, znalazł on próchnicę z zapaleniem dziąsła i paradentozę.

Dalsze badania w tym kierunku prowadził p. E. M e l l a n b y na dzieciach. Najpierw zbadał on jakość budowy zębów i ilość próchnicy u 1,500 dzieci, różnych warstw społecznych. Natomiast większą ilość tych dzieci podzielił na cztery grupy, które odżywiane były na różne sposoby, jednak każda z grup otrzymywała różne ilości witaminu D pod postacią tranu, lub naświetlanego argosterolu. Po ośmiu miesiącach takiego odżywiania, wykonał badania, które wykazały wstrzymanie w rozwoju dalszej próchnicy, w stopniu zależnym od ilości witaminu D.

Podobne wyniki uzyskał P r i c e. Podzielił on 200 osób na grupy, z których każda następna starszą była o 10 lat, od poprzedniej i poddał je doświadczalnemu odżywianiu przez rok. Po tym cza-

sie okazało się, że osoby kontrolne posiadały o 10 razy więcej ubytków próchnicowych, jak osoby poddane doświadczeniu. Stosunek wzrostu próchnicy u osób odżywianych odpowiednio do odżywianych nieodpowiednio wyrażał się w grupie osób mających 1 — 10 lat, jak 0 : 3, w grupie osób mających 11 : 20 lat, jak 1 : 40, w grupie mających 21 : 30 lat, jak 1 : 6, zaś w dalszych grupach malał ten stosunek coraz bardziej, wynosząc 1 : 2,4, 0 : 1,6, dochodząc w dalszych grupach 51 : 60 lat do 0 : 2. Osobom poddawanym doświadczeniom dawano w kapsułkach witamin D, jako mieszaninę naturalnego i aktywowanego tranu.

Również badania wykonane w Birmingham, przez komitet badań nad próchnicą, w czasie dwu lat na grupie 332 dzieci, wykazały wybitnie hamujący wpływ tranu i witaminu D na proces rozwijającej się próchnicy. Dzieci przez cały czas badań znajdowały się w pensjonacie, przez co pożywienie było pod stałą kontrolą. Także badania wykonane w Sheffield przez p. May Mellanby i Pattisona nad grupą 124 dzieci, w czasie 7-miu miesięcy, dały takie same wyniki.

Badania M. Mallanby, Adriona, a także Eggera, nad wpływem odżywiania na rozwój normalny zębów, oraz badania Blotevogel'a, Fabera, Urbantschitscha i Pflüge'r'a nad barwieniem zębów, odnoszą się wyłącznie do zębów u zwierząt, znajdujących się w stanie rozwoju. Badań w tym kierunku u ludzi nie posiadamy.

Türkheim zaś, na podstawie swoich badań, stoi na innym stanowisku, a mianowicie przyznaje on, że wprawdzie przy pożywieniu ubogim w witamin D następują zaburzenia w budowie szkliwa, jednak próchnicy w ten sposób wywołać nie można. Badania jego prowadzone wspólnie z Kaufmannem i Schultzem nad ludnością odżywianą w czasie wojny pokarmami (otrzymywanymi na kartki żywnościowe) ubogimi w witamin D, wykazały tylko zwiększenie ilości niedokształceń szkliwa, lecz nie zwiększenie próchnicy.

Do tychsamych wniosków doszedł w badaniach swoich Drechsler. Według niego, pożywienie wydzielane na kartki w lecie 1917 roku zawierało zaledwie 0,26596 gr. CaO, nie wliczając w to wapnia wody, używanej do picia; ponadto było ono ubogie w witamin D. Mimo tego, stwierdził on tylko ilościowy wzrost niedokształceń (hypoplasie) szkliwa, lecz nie próchnicy.

Podobnie Krohn, Schoengarth i Gröschel, na podstawie swych badań, starali się wykazać, że wpływ okresu wojennego uwidocznił się na zębach tylko pomnożeniem ilości niedokształceń, lecz nie próchnicy. Broderick nawet i Milhahn, na podstawie swych badań, stanęli na stanowisku, że pomiędzy niedokształceniami szkliwa, a próchnicą, nie tylko nie istnieje żaden związek, ale raczej pewien antagonizm. Tym samym więc za-

burzenia w jakości zwapnienia szkliwa — hypoplasie, nie powodują dyspozycji do próchnicy zębów.

Jak możliwość wpływania zapomocą odżywiania i witamin w okresie rozwoju zębów na jakość ich budowy, nie ulega żadnym wątpliwościom, to nie posiadamy do dziś żadnych dowodów na przypuszczenie nawet, że wpływ taki możliwy jest na zęby już utworzone. Według badań Walkhoffa, Herrenknechta, Adriona, Mellanby, Jeannerta, Türkheima, Hübnera, Treibsa i in., wynika niezbicie, że o ile możemy wpłynąć w nieznaczny sposób na przemianę wapnia w zębinie zębów już utworzonych, to w szkliwie jest to zupełnie niemożliwe, nawet po przyjęciu żywotności szkliwa.

Wprawdzie niektórzy badacze przyjmują możliwość remineralizacji szkliwa, t. j. uzupełnienie soli wapniowych w szkliwie, przez przesunięcie oddziaływania śliny. Badania jednak Herrenknechta i Webera wykazały zupełną nieprawdopodobność, a nawet bezpodstawność, remineralizacji.

Inni znowu badacze przyjmują możliwość demineralizacji i wzmożonego szerzenia się próchnicy, jako wyrazu ogólnego spadku wapnia w organiźmie, w następstwie zaburzeń w przemianie wapnio-fosforowej, występującej już po zupełnym ukształtowaniu się zębów. Stanowisko to zajmuje także Hrynkiewiczowa z Poznania, która widzi objaw demineralizacji w mniejszym lub w większym stopniu u kobiet, w okresie ciąży i karmienia. Toverund uważa, że przyczyną powstawania próchnicy w czasie ciąży, jest brak fosforu, po porodzie przeważnie zaś brak witamin, co tłómaczy sobie tym, że płód rozwijający się w sposób bezwzględny, czerpie potrzebne mu sole i witaminy do budowy własnego organizmu z organizmu matki. Opiera się on przytem na badaniach Bara, z których wynika, że płód w ostatnich miesiącach ciąży potrzebuje dziennie 0,456 gramów wapnia, kiedy zaopatrzenie dzienne wapnia u dorosłego człowieka o 70 kg wagi, wynosi 0,67 gr. Ażeby więc bilans wapnia był pomyślny, powinna matka wprowadzić dziennie co najmniej 1,00 gr. wapnia do organizmu.

Również Kirsch podaje, że przez żywienie ciężarnych kalzanem, mógł w wielu przypadkach ograniczyć znacznie tworzenie się u nich nowych ubytków próchnicowych. Jednak w obserwacji tej swojej nie uwzględnił on możliwości zmian czynników zewnętrznych w powstawaniu próchnicy. Także Kestner w rozprawie swojej wskazuje na możliwość braku soli nieorganicznych u ciężarnych i karmiących kobiet, lecz zagadnienie to stawia on na zupełnie innej płaszczyźnie.

Natomiast Strabiński i Türkheim na podstawie licznych badań statystycznych, wątpią w istnienie związku przyczynowego pomiędzy próchnicą i ciążą. Türkheim nie uważa jej za wynik większego zapotrzebowania soli wapniowych przez płód, lecz za następstwo zaniedbanej higieny jamy ustnej, zmianę środowiska,

oraz stosunków chemicznych w jamie ustnej. Ponadto stoi on na stanowisku, że na t. zw. próchnicę ciężarnych nie można wpłynąć przez dodawanie soli wapniowych i witamin.

Obok czynników chemicznych, dostarczanych organizmowi z zewnątrz, wpływ na prawidłową funkcję poszczególnych narządów i całego ustroju, posiadają substancje wewnętrzne, które po przedostaniu się do krwi oddziaływują na środowisko komórkowe, a tymsamym na przebieg jej procesów życiowych. Te biokatalizatory,produkowane już przez same organizmy zwierzęce, nazywamy hormonami. Są to związki organiczne, bardzo złożone, wytwarzane i magazynowane przez organy o budowie przeważnie tkanki gruczołowej obficie ukrwionej i nie posiadającej przewodu odprowadzającego wydzielinę. Wydzielina ta dostaje się do ustroju zwierzęcego drogą naczyn krwionośnych i limfatycznych, które następnie rozprowadzają ją po całym ustroju. Wypadnięcie funkcji gruczołów czy to przez usunięcie ich w drodze operacyjnej, czy też przez ich schorzenie, wywołuje w organiźmie typowe objawy. Objawy te usunąć można albo przez przeszczepienie równowartościowej tkanki gruczołowej do organizmu ciał czynnych tej tkanki, uzyskanych w drodze wyciągów, lub syntetycznie sporządzonych.

W typie swego działania są hormony podobne do witamin. Ostra początkowa granica pomiędzy witaminami i hormonami, zaciera się z czasem coraz bardziej. Coraz częściej spotykamy w literaturze zagranicznej i krajowej wykazywanie podobieństwa działania obu tych ciał na żywe organizmy. Badania wykazują nawet, że ciała objęte pojęciami witaminy i hormony, zależne są od gatunków. Często witaminy dla jednego gatunku są hormonem dla innego. Jeżeli bowiem uwzględnimy sposób powstawania niektórych witamin z prowitaminu w organiźmie zwierzęcym (np. witaminu A), to widzimy, że i to określenie nie jest zupełnie ścisłe, ponieważ sam witamin powstaje endogennie. Stąd więc Hopkins uważa za witamin hormon, który może być zsyntetyzowany tylko przez organizmy roślinne, zaś za hormon witamin taki, który jest łatwo wytwarzany przez organizm. — Podobnie i Lelesz, uwzględniając analogię działania hormonów i witaminów, nazwał hormony właściwe, czyli ustrojowe, — endohormonami, zaś witaminy — egzohormonami, czyli hormonami pokarmowymi.

Mimo tego podobieństwa w działaniu, zachodzą różnice w samej istocie syntezy obu tych ciał. Kiedy bowiem witaminy są produktem całkowitej syntezy w świecie roślinnnym, to natomiast żaden z hormonów nie jest wynikiem całkowitej syntezy organizmu zwierzęcego. W żadnym też przypadku nie można zastąpić hormonu witaminem, nawet jeżeli działalność ich jest podobna. Dlatego też normalna funkcja organizmu zwierzęcego zależną jest od równowagi działania wszystkich hormonów wewnątrz organizmu i dostarczanych z zewnątrz substancyj odżywczych i witaminów. Jak witaminy posiadają potężny wpływ na działalność

aparatu hormonalnego i przebieg procesów życiowych, tak z drugiej strony hormony są kierownikami działalności i gospodarki witaminów. Mogą one osłabiać, lub potęgować działanie witaminów, oraz kształtować zapasy witaminów w ustroju. Możność magazynowania witaminów, przy obfitym dowozie ich z zewnątrz, w tkankach organizmu zwierzęcego, powoduje, że ustrój następnie może czerpać z tych zapasów, w okresie braku witaminów. Tak więc hormony i witaminy, stanowią czynnik nadrzędny funkcyj życiowych, przez swe działanie swoiste na strukturę koloidalną i przepuszczalność komórek. Przebieg zatem procesów życiowych zależy od harmonijnego współdziałania hormonów organizmu i dostatecznego wprowadzenie do organizmu witaminów.

Jeżeli zatem system wewnętrznego wydzielania posiada tak potężny wpływ na budowę i czynności wszystkich organów i tkanek, musi też posiadać swój dominujący wpływ i na aparat żucia, mimo, że wpływu tego nie umiemy jeszcze w całej rozciągłości dokładnie ocenić. Powiedzenie więc B i e d l a, że „bez przesady można powiedzieć, iż nie wyrasta włos, nie zegnie się paznokieć, nie podzieli się komórka, żadna tkanka nie dojdzie do czynnościowej dojrzałości, jeżeli nie znajduje się pod wpływem gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu“ — musi mieć swoje znaczenie i dla całego systemu żucia. Wpływ ten zaznacza się w trzech kierunkach: 1) przez morfogenetyczny wpływ gruczołów na budowę i rozwój szkieletu niosącego zęby, 2) na wytworzenie się, rozwój i budowę samych szczęk, 3) na zachowanie się błony śluzowej jamy ustnej i szczęk.

Gruczoły dokrewne uważa się w pierwszym rzędzie jako organy wzrostu, ponieważ ich morfogenetyczne działanie polega na dostarczaniu podstaw tworzywa i koniecznego materiału do budowy i rozwoju organizmów. Zważywszy jednak, że przez wewnętrzną korrelację i irrelację, są one połączone w jeden system, niejako w jednostkę działającą, przekonamy się jak dalece to syntetyczne ich działanie utrudnia nam wyjaśnienie znaczenia poszczególnych gruczołów. R o b i n s o h n w dziale swoim „Theorie der hormonalen morphogenese der Zähne“ postawił swoją teorię korrelacji hormonów, w odniesieniu do rozwijającego się zęba, który ujął w następujący sposób:

1) Nabłonek płodowy tworzący zęby (pączki nabłonka listewki zębowej, nabłonka ściany kanalików zębowych) i jego substancje pochodne, powstające podczas rozwoju zębów (doczesna osłona korony zęba i pozostająca pochewka korzeniowa, w postaci gniazd komórek nabłonkowych w ozębnej) są obrazami specyficznego hormonu.

2) Nabłonek tworzący zęby, działa czynnie w kierunku morfogenetycznym zapomocą specyficznego hormonu na otaczającą tkankę mezodermalną (blaszkę zarodkową środkową) — co nazywamy geitokrynią; zachowuje się zaś co najmniej biernie w stosunku do współdziałania hormonalnego na odległość

— czyli t. zw. telekrynię; współdziała natomiast z gruczołami o wewnętrznym działaniu — czyni endokrynami, (tarczyca, przysadka mózgowa, gruczoły płciowe) i to tak w stanie normalnym, jak i patologicznym każdej z obu części współdziałających. Przez hormonalną współpracę pomiędzy nabłonkiem tworzącym zęby, a gruczołami. Przez hormonalną współpracę pomiędzy nabłonkiem tworzącym zęby, a gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu, jest uregulowany harmoniczny rozwój kształtu i wielkości szczęki, zębów i normalne wykłuwanie się zębów.

3) Nabłonek tworzący zęby i jego działanie hormonalne może ulegdz uszkodzeniu, albo wprost, przez zmiany zachodzące w tkance zarodkowej, czy w życiu płodowym, czy też poza płodowym, np. uraz, jady drobnoustrojowe, (syfilisu, ropotwórczych), — albo pośrednio, lub jako następstwo, przez pierwotne schorzenie synergetycznych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Przez takie uszkodzenia mogą nastąpić zmiany w zębowym nabłonku zarodkowym i jego pochodnych, które wpływają następnie na zmianę kształtu i wykłuwanie się zęba.

4) Do zaburzeń w kształcie zęba należy hyperplasia (powiększenie zęba, rozszczepienie zarodka zęba, a nawet jego wielokrotność), hypoplasia (zmniejszenie zarodka zęba, aż do jego zupełnego zaniku), aplasia (brak wrodzony), metaplasia (dobrotliwa, lub złośliwa torbielkowatość). Retentio jest najniższym stopniem uszkodzenia nabłonka zarodkowego zęba, zaś aplasio jest granicą najwyższą.

Broderic natomiast twierdzi, że brak witamin powoduje uszkodzenie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, które to oba czynniki uważa on odpowiedzialne za jakość w kształcie i budowie zęba, a w dalszym ciągu w rozwoju próchnicy. Podobne stanowisko zajmuje i Taylor w odniesieniu do kości i zębów, Badania tych autorów, oraz badania francuskich autorów, ostatnich lat, dają nam pewne pojęcie o stopniu zależności procesów fizjologicznych i morfologicznych od określonych substancyj, produkowanych przez organizmy żywe, dla celów regulacji chemicznej.

I. Schour z Chicago, sam lub wspólnie ze swoimi współpracownikami, badał bardzo obszernie i szczegółowo wpływ zaburzeń w wydzielaniu gruczołów wewnętrznych na uzębienie. Na podstawie swych badań doszedł on do przekonania, że zaburzenia w wydzielaniu gruczołów wewnętrznych mają wpływ na normalny przebieg tworzenia się zęba, na jego zwapnienie i na czas jego wykłuwania się. Reakcja zębów na zaburzenia w wewnętrznym wydzielaniu jest dlatego tak charakterystycznym i nawet znamiennym objawem, ponieważ tkanki zęba są specjalnie wrażliwe na te zaburzenia, lecz nie dlatego, jakoby gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu miały mieć jakiś specyficzny wpływ na zęby. Ważnym jest jednak, ażeby rozróżniać

pomiędzy zębami już wykłutymi, które są w swoim kształcie i zwapnieniu skończone i zmianom nie ulegają, a zębami znajdującymi się w stadium tworzenia. Rozwijający się ząb jest nadzwyczaj precyzyjnym i dokładnym wskaźnikiem zaburzeń, jakie zachadzą w przemianie materii, a szczególnie w przemianie wapnia, rzucając tymsamym pewne światło na normalne stosunki podczas tworzenia się, wapnienia i wykłuwania zębów. Badania te wykazały, że tworzący się ząb jest wartościowym dowodem normalnej czynności poszczególnych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu i ich wzajemnego do siebie stosunku.

Badania zmian w zębach, przy zaburzeniach w wydzielaniu przysadki mózgowej, gruczołów przytarczycznych, nadnercza i gruczołów płciowych, wykonane na zwierzętach (szczury i świnki), poparte kilkoma obserwacjami przypadków klinicznych, wykazały niezbicie, że gruczoły dokrewne mają wybitny wpływ na tworzenie się zębów, jakość ich zwapnienia i czas ich wykłuwania.

T a r c z y c a. Cały szereg badaczy stwierdza wpływ tarczycy na kości szczęki i uzębienia. Czynnikiem działającym tarczycy jest hormon tyroksyna, dziś już uzyskiwany syntetycznie, którego głównym składnikiem jest jod. Hormon tarczycy powoduje wzrost przemian materialnych i energetycznych we wszystkich tkankach, przez bezpośrednie działanie na narządy; ponadto wpływa on na przemianę węglowodanową, przez zmniejszenie ilości glikogenu w wątrobie, na wzrost zużycia tlenu w mięśniach, oraz reguluje gospodarką wodną w sensie wydalania chlorków i wody z ustroju.

V i r c h o w pierwszy, a następnie S c h o l t z w Grazu i B i r c h e r w Aarau, badając szczęki kretynów, dostarczyli dowodów objaśniających zniekształcenie kości szczękowych, jako następstwa hypofunkcji tarczycy, charakteryzującej kretynizm.

Niedomoga tarczycy, powoduje charłactwo, obrzęk śluzowaty (myxoedema), (charakterystyczny między innymi zaburzeniami we wzroście kości w okolicy nasad, rzez co kości są krótkie i grube), zwiększoną krzepliwość krwi, suchość skóry i kruchość włosów. Rozwój uzębienia jest zahamowany, zęby są małowartościowe, a nadto zahamowaną jest zmiana uzębienia mlecznego na stałe.

K r a n z, badając obszernie wpływ tarczycy na uzębienie, stwierdził, że u kretynów zachodzą nie tylko nieprawidłowości szczęk, ale i zębów. Jako zaburzenia podał on:

1) opóźnianie się wykłuwania zębów, tak mlecznych, jak i stałych;
2) liczne nieprawidłowości w ustawieniu zębów;
3) niedostateczną budowę zębów,
4) wybitną próchnicę zębów.

Ponadto badając królików po wycięciu tarczycy, stwierdził on żłobkowanie na zębach, obok ogólnego zahamowania wzrostu.

Podane jednak przez Kranza zmiany w uzębieniu zachodzą rów-

nież nie tylko u kretynów, ale w przypadkach niedostatecznego rozwoju mózgu i jego czynności, jakie spotykamy u różnego rodzaju matołków.

Również R o u s s e a u, D e c e l l e, a także i G o l d s c h l a g e r stwierdzili w badaniach swoich spóźnianie się wykluwania zębów stałych przy hyperfunkcji tarczycy.

S c h e n k e l dał nam ostatnio (1932) szczegółowe i obszerne sprawozdanie ze stosunków jakie zachodzą pomiędzy kretynizmem a zębami, ze szczególnym uwzględnieniem próchnicy.

L e v i s donosi (1935) o bardzo interesującym przypadku bolesnej paradontozy, która została spontanicznie wyleczoną w następstwie leczenia istniejącego obrzęku śluzowatego. Również i K r a n z podaje (1934) obszerny przegląd swoich badań nad objawami ze strony jamy ustnej i zębów przy myxoedema.

Nadczynność natomiast tarczycy wywołuje objaw chorobowy zwany chorobą B a s e d o w a. R e d i s c h, badając szereg osób z nadczynnością tarczycy, stwierdził, że o ile nadczynność tarczycy trwała czas dłuższy, zmieniło się i zachowanie zębów.

C h a t e l l i e r natomiast podaje o przypadkach wybitnego rozwoju próchnicy przy nadczynności tarczycy.

P r z y t a r c z y c a. Gruczoły przytarczyczne, albo ciała nabłonkowe, należą do gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, stanowiących ważne ogniwo w systemie wydzielania wewnętrznego. Wytrącenie wpływu tych gruczołów z ogólnego systemu dokrewnego daje ciężkie objawy choroby znanej pod nazwą tężyczki, przy czym poza innymi objawami, ulega zmianie skład krwi w kierunku obniżenia się poziomu wapnia, z równoległym zwiększeniem się ilości nieorganicznych połączeń fosforu. Równocześnie wzrasta nieznacznie poziom potasu, a opada poziom chlorku. Stan ten powoduje zahamowanie wzrostu kości w okresie ich rozwoju i zmiany w odkładaniu się soli wapniowych w kościach już wytworzonych.

Zwiększony natomiast dopływ hormonu przytarczycy, zwiększa stężenie wapnia we krwi, przez mobilizację wapnia z tkanek posiadających go w zamagazynowaniu, jak tkanek miękkich, a szczególnie kości.

I na odwrót, obniżenie się poziomu wapnia we krwi, działa pobudzająco, kiedy nadmiar wapnia hamująco, na czynność gruczołów przytarczycznych. Działanie to odbywa się za pośrednictwem systemu wegetatywnego.

Stąd wynika, że przytarczyca jest głównym czynnikiem wewnętrznym w regulacji przemiany wapnia, podobnie, jak czynnikiem zewnętrznym jest witamin D. Normalne jednak działanie ciałek nabłonkowych, przy równoczesnym dostatecznym dostarczaniu witaminu D z zewnątrz, daje nam pozorną tylko stałość, która jest wynikiem równowagi, jaka zachodzi pomiędzy stale trwającym procesem dysymilacji i asymilacji w substancji organicznej kości. Hormon bowiem przytarczycy, rozpuszczając substancję organiczną kości, zwalnia

wielkie ilości wapnia, który następnie zostaje wchłonięty do krwi, powodując tam wzmożenie stężenia. Jeżeli tedy następuje nadfunkcja gruczołów przytarczycznych, albo dostarczanie organizmowi od zewnątrz pewnych ilości parathormonu, wtedy następuje gwałtowna resorbcja tkanki kostnej, co w dalszym ciągu prowadzi do krwawień kostnych i znacznego zwiększenia ilości wapnia we krwi. O ile teraz organizm nie jest w stanie wydalić tych nadmiernych ilości wapnia moczem, lub kałem, przychodzi do zwapnień metastatycznych w narządach innych, jak nerki, płuca, żołądek, a także wątroba. Zwapnienia takie metastatyczne powstają także w samej tkance kostnej, co przy dłuższym istnieniu tego stanu prowadzi do schorzenia znacznego pod nazwą „ostitis fibrosa".

Podobny stan rzeczy wywołać może dłuższe podawanie nadmiernych ilości witaminu D, i to początkowo nasuwało mniemanie, że oba te czynniki — zewnętrzny i wewnętrzny — działają identycznie. Dalsze jednak badania wykazały, że czynniki te są względem siebie antagonistami. Parathormon ma bowiem działanie dysymilacyjne w tkance kostnej, kiedy witamin D asymilacyjne, fiksujące wapń w tkankach, przygotowując zarazem substancję organiczną kości do zwapnienia przez jej strącanie.

Z badań więc tych, jak również na podstawie badań nad krzywicą, kiedy to mamy we krwi spadek stężenia fosforanów przy niezmiernym stężeniu wapnia, możemy dzisiaj z całą pewnością stwierdzić, że wewnętrzna regulacja przemiany wapnia, a pośrednio, lub bezpośrednio i fosforanów, należy do systemu wydzielania, przede wszystkim przytarczycy i ona jest gruczołem, który wykonuje kontrolę nad gospodarką organizmu solami nieorganicznymi.

Podobnie, jak w tkance kostnej zachodzą zmiany i w zębach. Erdheim pierwszy (1906) stwierdził u szczurów, którym wyciął przytarczycę, że w szóstym do dziesiątego tygodnia po operacji występują w przedniej ścianie górnych i dolnych siekaczy, pokrytej szkliwem, białe plamy, które stopniowo posuwają się od podstawy zęba do jego szczytu. W przypadkach tych stwierdził on, że zachodzi niedostateczne wytworzenie się szkliwa. To ubóstwo szkliwa w sole wapniowe powodować może odpryskiwanie szkliwa, a nawet załamanie zęba.

Powtarzając badanie Erdheima, Toyofuku wykazał, że zaburzenia pochodzenia przytarczycznego występują wybitnie tylko w zębinie i szkliwie, natomiast nie objawiają się one w miazdze zęba. Zmiany te występują nawet w nabłonku szkliwnym, gdzie w poszczególnych miejscach przychodzi do uniesienia się nabłonka szkliwnego i zatrzymania dalszego tworzenia się szkliwa

W dalszych swoich badaniach wykazał Erdheim (1911) także zmiany w przypadkach, kiedy wycinał on przytarczycę szczurom i bezpośrednio wszczepiał ją w powłoki brzuszne. Okres czasu potrzebny od wycięcia gruczołów przytarczycznych do wgojenia się ich w miejsce przeszczepienia (około 15 dni), wystarczył zupełnie by nastąpiło zaburzenie w zwapnieniu zębiny i szkliwa.

H o s k i n s przeprowadził badania kontrolne tych doświadczeń nad wpływem wycięcia przytarczycy na zęby i przekonał się, że siekacze szczurów wykazują tak znaczne zmiany w odkładaniu się wapnia, iż łamią się w krótkim czasie po operacji.

F l e i s c h m a n n natomiast stwierdził klinicznie w 10-ciu przypadkach obserwowanych, ubytki w szkliwie zębów ulegających zwapnieniu korony w czasie, kiedy dziecko przechodziło tężyczkę, a zatem w okresie niedomogi przytarczycy. Badania te własne, jak i badania E r d h e i m a, posłużyły mu do przyjęcia twierdzenia , że niedokształcenie szkliwa u ludzi polega na niedomodze przytarczycy, które ma miejsce w bardzo wczesnej młodości, jako tężyczka, pochodzenia przytarczycznego.

M a n d l natomiast stwierdził klinicznie, że wzmożona czynność przytarczycy, zwiększa zawartość wapnia we krwi, u pacjenta chorego na gruczoły przytarczycy. Po wycięciu schorzałej tkanki, spadła znacznie zawartość wapnia we krwi ,a pacjent został wyleczony.

Podobnie R o u s s e a u — D e c e l l e i R a i s o n, polegając na wynikach tych doświadczeń i objawach klinicznych, podawali w przypadkach próchnicy u osobników młodych, z niedomogą przytarczycy, przetwory wapnia z wyciągiem gruczołów przytarczycznych. We wszystkich tych przypadkach otrzymywali oni znaczną i widoczną poprawę w stanie uzębienia.

Badania dopiero C o l l i p a i wyodrębnienie przez niego parathormonu (hormonu przytarczycy) były dalszym wybitnym postępem w lecznictwie i badaniach, nie tylko dlatego, że przy pomocy tego hormonu można było leczyć tężyczkę doświadczalnie wywołaną, ale także przy pomocy niego można było badać przemianę mineralną w ustroju, a szczególnie metabolizm fosforowo-wapniowy.

R e i s s w badaniach swoich wykazał, że po podaniu parathormonu, następuje znaczne podniesienie zawartości wapnia we krwi i to nie tylko przez przyśpieszoną resorbcję wapnia z przewodu pokarmowego, ale także przez mobilizację wapnia ze wszystkich tkanek, a przede wszystkim z kości. Jako dowód tego wskazuje on na fakt, że równocześnie nie podnosi się ilość zawartego we krwi nieorganicznego fosforu, ale przeciwnie zawartość jego spada.

Obszerne doświadczenia z parathormonem wykonała szkoła amerykańska. I. S c h o u r w Chicago, powtarzając badania Erdheima ze zwierzętami o wyciętej przytarczycy i wszczepieniu jej w powłoki brzuszne, otrzymał te same charakterystyczne wyniki co Erdheim. Następnie S c h o u r i dr. A. H a m (1934), potem S c h o u r i S m i t h wykonali cały szereg doświadczeń z parathormonem, wstrzykując go jednorazowo szczurom, którym usunięto przytarczycę. Szczury takie poddawano badaniom po 24 — 120 godzinach na ilość wapnia we krwi, a następnie badano zęby siekacze histologicznie. W badaniach tych wykazali oni, że po zastrzyku początkowo wzrastała ilość wapnia we krwi, a następnie wracała do normy, z pewnymi wahaniami. Histologiczne zaś badanie zębów sie-

kaczy, wykazywało, że zębina wytworzona w czasie wzmożonej ilości wapnia we krwi była gorzej zwapniała. Wynika więc z tego, że wstrzyknięcie wyciągu z przytarczycy powoduje wzmożenie stężenia wapnia we krwi, lecz zębina w tym czasie wytworzona jest jakościowo nie zupełnie zwapniałą i dopiero po powrocie do normy w stężeniu wapnia, następuje normalne tworzenie się zębiny i szkliwa.

Następnie grupa badaczy złożona z Schoura, F. A. Mc. Junkin'a i Dr. W. Tweedy'a wykonała cały szereg badań, zastrzykując operowanym szczurom kilkakrotnie ilości hormonu przytarczycy od 10 do 150 jednostek. Wykonane potem badania histologiczne i badania krwi, dawały zawsze ten sam obraz wzajemnej zależności zwapnienia zębiny od ilości wapnia we krwi. Ponadto znajdowali oni charakterystyczny obraz dla „ostitis fibrosa" w obrębie wszystkich wyrostków zębodołowych.

Kliniczne badania w tym kierunku podaje nam Borg (1935), który obserwując pacjenta, leczonego co pewien czas na hyperfunkcję przytarczycy, wykonywał cały szereg roentgenogramów. Badania jego potwierdziły wyniki badań doświadczalnych.

Toma (1934) podaje nam obserwacje pacjenta 15 letniego z tumorem przytarczycy. Badając oba przedtrzonowce i jeden trzonowiec tego pacjenta stwierdził on również zmiany w zwapnieniu zębiny, zależnie od wzmożenia się ilości wapnia we krwi.

Identyczne spostrzeżenia kliniczne i wyniki swych badań, podaje nam Albright, Aub i Bauer w 1934 roku.

Identyczne badania, jak Junkin i Tweedy wykonali Jaffe, Bodański i Blair, starając się wywołać sztuczne zmiany w kościach po zastrzyknięciu wyciągu z przytarczycy u świnek i psów. Otrzymywali oni zawsze wyniki w kościach, które dawały charakterystyczny obraz ostitis fibrosa.

Grasica. Grasica również, obok przytarczycy, ma wpływ na przemianę wapnia organicznego i utrwalanie go w tkankach. Badania doświadczalne nad działaniem grasicy są wiele trudniejsze przez fakt, że gruczoł ten zanika po okresie pokwitania. W nielicznych tylko przypadkach, możemy gruczoł ten spotkać i w wieku późniejszym, a stan ten uważamy jako nienormalny, określając go nazwą „status thymicolymphaticus". W łączności z tym stanem występują zmiany w obrębie śledziony, nadnercza i gruczołów chłonnych.

Fakt jednak, że funkcjonalna działalność grasicy, przypada na okres najwcześniejszego rozwoju organizmu, a szczytowy punkt tej czynności przypada na okres dojrzałości płciowej, musi dawać podstawę do interesujących spostrzeżeń fizjologicznych.

Funkcjonalne znaczenie grasicy badali przeto Basch, Vogt i Matti. Zapomocą wczesnego wyłuszczania jej wykazali, że następują wtedy charakterystyczne zmiany, szczególnie w kościach.

Badanie Biedla wykazały, że podawany wyciąg grasicy powoduje początkowo spadek zawartości ogólnej wapnia we krwi i wzmożenie zwapnienia kości.

Reiss i Winter, a także Nitsche, wyodrębnili wyciąg z grasicy, który powodując te same objawy, obniżenia ilości wapnia we krwi. Nitsche uzyskał jednak ponadto z śledziony i gruczołów limfatycznych substancję, która także wpływa na przemianę wapnia w organizmie, współpracuje w ten sposób z grasicą. Daje to dowód, że i tkankom limfocytogennym należy przyznać pewien wpływ na gospodarkę organizmu solami nieorganicznymi.

W stosunku do zębów wykazał Kranz, że u zwierząt z wyciętą grasicą, następuje opóźnienie wykłuwania zębów, zawiązki zębów są słabe i już makroskopowo można stwierdzić zmiany jakościowe na zębach.

Barrett (1935) starając się uzgodnić sprzeczne i wysoce pomieszane poglądy co do wpływu grasicy, względnie jej wyciągów, przeprowadził cały szereg doświadczeń wyciągiem Hansona. Zastrzykując szczurom wyciąg z grasicy, stwierdzał zawsze przedwczesny rozwój i przyśpieszony wzrost. Najciekawszym jednak było to, że objawy te odnosiły się nie tylko do danej generacji, ale i do potomstwa tej generacji. W stosunku do zębów stwierdził on, że kiedy normalnie siekacze szczurów wykłuwają się w 8 — 10 dni, to u potomstwa szczurów, którym zastrzyknął wyciąg z grasicy, już podczas urodzenia zaczynało się wykłuwanie siekaczy.

Pewnym zaś jest, że przytarczyca i grasica są gruczołami stojącymi do siebie w stosunku antagonistów, w ich regulacji gospodarki wapnia i fosforu w ustroju. Działanie przytarczycy jest dysymilacyjne, a tym samym stwarzające ujemny bilans wapniowy w kościach, przy równoczesnym podwyższeniu stężenia wapnia we krwi, a w następstwie tego wydalanie go z organizmu. Wyciągi natomiast grasicy i sama grasica, obniżają poziom wapnia we krwi i powodują wzmożenie odkładania go w tkankach.

Przysadka mózgowa. Jest ona gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu, stojącym na naczelnym miejscu w systemie wkrewnym, nie tylko dzięki substancjom wydzielniczym i ich oddziaływaniu na inne gruczoły wkrewne, ale także dzięki posiadaniu bezpośredniej komunikacji pomiędzy przednim swym płatem, a centralnym systemem nerwowym. Przysadka mózgowa bowiem składa się zasadniczo z trzech części: przedniej gruczołowej, pochodzenia nabłonkowego, wąskiej, nie wyraźnie odgraniczonej części średniej, oraz części tylnej, nerwowej. Każda z tych części wydziela hormony, działające nieraz na znaczną odległość, a nadto w obrębie samej przysadki mózgowej następuje wymiana hormonów pomiędzy częścią tylną nerwową, a częścią przednią, gruczołową. W naszych rozważaniach najważniejszą częścią jest przedni płat przysadki mózgowej. Hormony tej części działają już to regulująco na wzrost (hormon Evansa) i to w tym sensie, że nie dostateczna ilość tego hormonu powoduje zahamowanie wzrostu i zatracenie proporcji pomiędzy częściami szkieletu (karłowatość), nadmiar zaś prowadzi do nadmiernych wzrostów (akromegalia); już też pobudzająco na czynności gruczo-

łów tarczycy i gruczołów płciowych. Przez pobudzenie czynności tarczycy, za pomocą hormonu tyreotropowego, otrzymujemy w następstwie wzrost przemian materialnych w tkankach, a szczególnie zużycie tlenu w mięśniach i zwiększenie ilości jodu we krwi, co powoduje znowu zmiany wspomniane wyżej. Natomiast wpływ na gruczoły płciowe, za pośrednictwem wydzielanych hormonów gonadotropowych, objawia się w normalnym przebiegu funkcyj płciowych, u samic pod postacią pobudzenia do rozwoju pęcherzyków Graafa i ich luteinizację, zaś u samców pod postacią zwiększenia ilości hormonu męskiego. Brak hormonów gonadotropowych wywołuje u obu płci zanik gruczołów płciowych, a tym samym bezpłodność.

Już pierwsze doświadczenia A s c h n e r a, a potem A s c o l i e g o, wykonane po wycięciu przedniego płata przysadki mózgowej, oraz przez podawanie wyciągu z przysadki, wykazały, że jest ona wybitnym gruczołem wzrostu. Jeżeli tedy wpływ hormonu E v a n s a na wzrost szkieletu jest tak wybitnym, to tym samym jasnym jest, że i wzrost zębów należeć będzie do tego procesu wzrostu.

K r a n z, zajmując się również i tym problemem, wykazał po wycięciu przysadki mózgowej wybitne zmiany w zębach, przyczym różnice strukturalne zębów potwierdził na zdjęciach roentgenowskich, oraz preparatami mikroskopowymi.

Obszerne badania nad wpływem przysadki mózgowej na zęby u szczurów przeprowadzili Dr van D y k e, a następnie v. D y k e i I. S c h o u r. Dr v. Dyke badał zęby sieczne szczurów, którym wycinał przysadkę mózgową, a potem wszczepiał ją w powłoki brzuszne. Tak wycięcie przysadki mózgowej, jak i czas pomiędzy usunięciem przysadki i przyjęciem się jej w miejscu wszczepienia, dawały charakterystyczne zmiany histologiczne na zębach. Zęby były mniejsze o $\frac{1}{3}$ normolnej wielkości, zachodziły zaburzenia w zwapnieniu siekaczy, zniekształcenia w ich kształcie, opóźnienie, a nawet zupełne zatrzymanie w wykłuwaniu się zębów, wreszcie zmiany histopatologiczne.

V. D y k e i S c h o u r, wykonując w dalszym ciągu badania, wstrzykiwali szczurom, którym usunięto przysadkę, różne ilości wyciągu z przysadki. Zawsze znajdowali te same zmiany w obrębie budowy anatomicznej i histologicznej zębów. Charakterystycznym było, że w okresach po wstrzyknięciu hormonu można było znowu przyśpieszyć wykłuwanie się zębów wstrzymanych w wykłuwaniu, przyczym ustępowały zmiany w jakości tworzących się zębów. Badania prowadzone początkowo na zębach siecznych, prowadzili następnie na zębach trzonowych, (które są bardzo podobne do zębów ludzkich), ażeby w ten sposób upodobnić swe wyniki badań do zębów ludzkich. Wyniki i tych badań były równie charakterystyczne, jak dla zębów siecznych, t. j. znaczne opóźnienie w rozwoju zębów, opóźnienie we wzroście kości szczęk i czaszki, opóźnienie w wykłuwaniu się, zęby wykazywały cechy zębów młodzieńczych, zaburzenia w zwapnieniu zębów i zmiany włókniste w miazdze.

Ponadto I. Schour miał sposobność, wspólnie z Dr A. Brodie i Dr E. King'iem, obserwować przypadek pacjenta 16-letniego z niedomogą przysadki mózgowej. Wykonane badania i roentgenogramy wykazały zaburzenia we wzroście kości czaszki i szczęk, wybitne opóźnienie w ich rozwoju, oraz zmniejszenie wszystkich wymiarów czaszki. Zęby wykazywały niezwykły przypadek nieprawidłowości w ustawieniu, należące do Klasy I., zatrzymanie zębów mlecznych, opóźnienie w wykłuwaniu się zębów stałych, istnienie w zębach cech młodzieńczych (duża komora miazgi, krótkie korzenie o zamazanych konturach w obrębie szczytów korzeni, równoległe ściany komory miazgi, szeroki kanał korzeniowy i szerokie otwory szczytowe, nieregularne powierzchnie ścian korzeni i komory miazgowej), zaburzenia w zwapnieniu, histopatologiczne zmiany w tkankach zęba.

Korkhaus natomiast podał nam 6 przypadków akromegalii, które zbadał szczegółowo, opisując zmiany jakie zachodziły przy nadczynności przysadki mózgowej w budowie trzonu szczęk, przegród między zębami, w ustawieniu zębów i w zgryzie.

Nadnercze. Gruczoł to o wewnętrznym wydzielaniu, który na przekroju, już zewnętrznie, wykazuje dwa odrębne uwarstwienia: część zewnętrzną, zw. substancją korową i wewnętrzną, rdzenną. Obie te części różnią się też między sobą pod względem swego rozwoju i czynności wydzielniczych. Część korowa nadnerczy jest bowiem częścią gruczołową, wydzielającą hormon t. zw. kortynę, część zaś wewnętrzna jest częścią nerwową i wydziela adrenalinę. Spotykamy więc tutaj podobne stosunki jak w przysadce mózgowej, co zezwala również na bezpośrednie przenikanie hormonów z części nerwowej, do części gruczołowej. Niedomoga w wydzielaniu części korowej daje nam obraz chorobowy zwany chorobą Addisona, charakterystyczną między innymi obniżeniem ciśnienia krwi, przyśpieszeniem akcji serca i zmianą jego rytmu, zmianą typu oddechania, oraz zaburzeniami w przemianie materii. Zaburzenia w przemianie materii odnoszą się do gospodarki szczególnie węglowodanowej, a także tłuszczami i solami mineralnymi. We krwi spada znacznie poziom cukru, chlorku, wzmaga się natomiast ilość potasu.

Hormony kory nadnercza działają podobnie jak hormon tarczycy, powodując wzrost przemian materii w tkankach. Podobieństwo to jednak jest łudzące, ponieważ tyroksyna działa na zwiększenie procesów rozpadowych, natomiast kortyna pobudza procesy przyswajania, assymilacji. Biologiczny antagonizm pomiędzy tymi dwoma hormonami powoduje, że kortyna osłabia trujący wpływ tyroksyny.

W końcu nadmienić należy, że w korze nadnerczy znajduje się znaczna ilość kwasu, identycznego z witaminem C.

Część wewnętrzna nadnerczy produkuje adrenalinę. Nadczynność tej części nadnercza powoduje zwiększenie ciśnienia krwi, przez zwężające działanie adrenaliny na naczynia włosowate i małe tętniczki, wzmaga się czynność akcji serca i z czasem przerost jego mięśnia. We krwi podnosi się bardzo znacznie stężenie cukru, co sprowadza

z czasem cukromocz, zwiększa się wydzielanie azotu, a według niektórych badaczy zwiększa się również poziom wapnia. Adrenalina jest jednym z dwuch głównych regulatorów gospodarki węglowodanowej, powodując zcukrzenie glikogenu w wątrobie i rozkład jego w tkankach.

Działanie adrenaliny na przemianę materii w organizmie, według niektórych badaczy, wspomagane jest pracą tarczycy; w stosunku zaś do gruczołów przytarczycznych, istnieć ma ścisły związek we wzajemnej współzależności. Przy braku parathormonu w krwiobiegu także adrenalina traci swe własności podnoszenia ciśnienia krwi. Stąd niektórzy stoją na stanowisku, że podniesienie stężenia wapnia we krwi pod wpływem parathormonu, odbywa się za działaniem pośredniczącym adrenaliny.

Badania nad wpływem nednerczy na tworzące się zęby wykonali Dr J. Rogoff, a także I. Schour i J. Rogoff wspólnie, usuwając zupełnie szczurom nadnercza. Charakterystyczne zmiany te w zwapnieniu zębiny polegały na wystąpieniu w prazębinie rozsypanych wszędzie drobnych kuleczek wapnia, tak, że miała ona wygląd ziarnistej. Objawy te jednak ustępowały, jeżeli operowanemu zwierzęciu podawano znaczne ilości wyciągu z przytarczycy.

Obrazy otrzymywane w preparatach histologicznych, przez autorów wymienionych, u szczurów operowanych, były na ogół podobne do obrazów przy krzywicy, comogłoby wskazywać również na pewien związek pomiędzy parathormonem i nadnerczem, oraz na fakt, że brak adrenaliny współdziała w zaburzeniach metabolizmu wapnia i proces zwapnienia.

Trzustka. Jako gruczoł mieszany, jest trzustka w swojej przeważającej części gruczołem wydzielniczym, wydzielającym sok trzustkowy, konieczny dla celów trawienia, w znacznie zaś mniejszej części jest ona gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu, produkującym insulinę. Insulina jest drugim z hormonów głównych, kierujących gospodarką węglowodanową, jednak w sposób odmienny jak adrenalina, a mianowicie, przez zwiększenie spalania węglowodanów w mięśniach i stabilizowania glikogenu w wątrobie, powoduje ona zmniejszenie poziomu cukru we krwi. Organizm, który pozbawiono trzustki przez jej wycięcie, wykazuje w krótkim czasie wybitne przecukrzenie krwi i cukromocz. Tym samym więc działanie insuliny jest antagonistyczne w stosunku do adrenaliny i działanie to jest silniejsze. Antagonistyczne działanie wykazuje insulina również do tylnego płata przysadki mózgowej, działając hamująco na jej hormon, oraz do parathormonu przytarczyc.

Obok wpływu nadnercza na metabolizm wapnia, za pośrednictwem przytarczycy, wpływ, obu powyżej omówionych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, (nadnercza i trzustki) na zmiany w obrębie zębów odnosi Biedl do wspólnego mianownika, a mianowicie do podniesienia ilości cukru we krwi. Jest to jednak wpływ na drodze pośredniej, ale nie bezpośredniej. Wydzielanie cukru przez gruczoły ślinowe powoduje uszkodzenie zębów powstawaniem i wzmaganiem

się momentów fermentacyjnych i zakaźnych, mających dla próchnicy decydujące znaczenie.

Gruczoły płciowe. Gruczoły płciowe tak jak i trzustka, są gruczołami mieszanymi, które obok tworzenia komórek rozrodczych, mających na celu utrzymanie danego gatunku, wytwarzają także hormony, mające wpływ na cały organizm. Stoją one w korelacji ze wszystkimi prawie ważniejszymi gruczołami wkrewnymi. Zależnie od rodzaju płci mamy hormony męskie i żeńskie.

Niedomoga, lub usunięcie gruczołów płciowych powoduje rozległe zmiany w całym organiźmie, a szczególnie przerost przysadki mózgowej. Jeżeli fakt ten zachodzi we wczesnym okresie życia organizmu, wtedy utrzymuje się trwale infantylizm i zanik drugorzędnych cech płciowych, u starszych natomiast osobników prowadzi to do cofania się wtórnych cech płciowych, zaś u osobników żeńskich do zaprzestania cyklu menstruacyjnego.

Wielu autorów podaje swoje badania nad stosunkiem gruczołów płciowych do gruczołów przytarczycznych. Znanym jest bowiem, że utajona tężyczka występować może w ostrej formie napadów u kobiet w czasie wzmożonego zapotrzebowania parathormonu przez organizm, a zatem w okresie ciąży.

O stosunku gruczołów płciowych do grasicy wiemy, że z dojrzałością płciową, a więc w okresie kiedy gruczoły płciowe zaczynają swą czynność wydzielniczą, następuje zanikanie grasicy. Jeżeli istnieje nadczynność gruczołów płciowych, zostaje zanikanie grasicy przyśpieszone, niedomoga zaś gruczołów płciowych, lub ich usunięcie, powoduje spóźnienie w zanikaniu grasicy, a niekiedy znaczny jej przerost.

Płat przedni przysadki mózgowej wydziela hormony, mające decydujący wpływ na czynności gruczołów płciowych tak męskich, jak i żeńskich. Podawanie tych hormonów wytwarza u obu płci wybitniejsze uwydatnienie wtórnych cech płciowych, co tłumaczyć można pobudzeniem gruczołów płciowych do ich zwiększonej czynności. Usunięcie natomiast przedniego płata przysadki mózgowej powoduje zanik gruczołów płciowych, a tym samym niepłodność. Stąd wynika, że hormony gonadotropowe są czynnikami, wywierającymi wpływ na funkcje płciowe, oraz pośrednikami, za pomocą których ośrodki wegetatywne kierują funkcją rozrodczą.

Również kora nadnerczy pozostaje w pewnym stosunku do gruczołów płciowych. Substancje kory nadnerczy wpływają na wybitniejsze uwydatnienie cech wtórorzędnych płciowych tak męskich, jak i żeńskich. Nadczynność kory nadnerczy może nawet spowodować wykształcenie ukrytych cech płciowych drugiego rodzaju, tak np. cech płciowych męskich u kobiet i na odwrót.

Daleko ważniejszym jest wpływ gruczołów płciowych na gospodarkę organizmu solami nieorganicznymi. Wiadomem jest, że w pewnych fazach miesiączkowania i podczas ciąży, spada znacznie zawartość wapnia we krwi. Podobnie karmienie królików hormonem z jajników wywołuje obniżenie ilości wapnia we krwi.

Kiyonari, żywiąc króliki wyciągiem z gruczołów płciowych, wykazał doświadczalnie zatrzymanie wzrostu kości długich i zmniejszenie ilości beleczek kostnych.

Ponieważ więc różne stany czynnościowe jajników wpływają na przemianę wapnia w organiźmie, jasnym jest, że wpływają one i na budowę aparatu żucia, jak też i same zęby.

Kranz wykazał badaniami na kastrowanej trzodzie chlewnej, wpływ kastracji na wzrost zębów i szczęk. Wpływ kastracji u człowieka objawia się w potężnym rozwoju aparatu żucia.

Biedl uważa stan ten za podobny stanom, jakie spotykamy w przypadkach zgrubienia kości przy akromegalii, spowodowanej powiększeniem przysadki mózgowej, wywołanym kastracją.

I. Schour i C. Moore badali zęby sieczne świstaków amerykańskich po wycięciu im gruczołów płciowych. Badania te przeprowadzili w 54% przypadkach roentgenologicznie, zaś w 91% mikroskopowo. Wszystkie te badania wykazały zależność pomiędzy gruczołami płciowymi, a przemianą materii w rozwijającym się zębie. Zębina w tych przypadkach okazywała się bardzo czułym wskaźnikiem tych zmian w przemianie wapnia.

Biedl badaniami swymi wykazał, że wpływ gr. płciowych nie tylko dotyczy zębów i zębiny, ale także i dziąsła. Również i Doppler, wpływem gruczołów płciowych na dziąsła, tłumaczy dobre wyniki swojej operacji.

W ten sposób, tym krótkim i pobieżnym zestawieniem, starałem się przedstawić tutaj tylko jeden odcinek w etiologii próchnicy, a więc wpływ witaminów i hormonów, oraz ich wzajemne między sobą stosunki, które mogą być momentami wyzwalającymi powstawanie próchnicy.

PIŚMIENNICTWO.

Le Norcy: cyt. wedł. M. Roy'a. — *R. W. Bunting:* vide Berichte d. IX. Int. Kongr. 1936 — *Galippe:* cyt. wedł. M. Roy'a. — *A. Joachim:* vide Berichte d. IX. Int. Kongr. 1936 — *W. Bauer:* vide Berichte d. IX. Int. Kongr. 1936. — *M. Roy:* vide Berichte d. IX. Int. Kongr. 1936. — *I. Schour:* vide Berichte d. IX. Int. Kongr. 1936. — *Röse:* D. Mtschrift f. Zahnhlknde. 1905. — *Walter:* Schweiz. Mtschrft f. Zahnhlknde. 1922 — *Franci:* Riv. ital. Stomat. 1932. — *Mc. Kay:* Dent. Cosm. 1929. — *Howe:* J. amer. dent. Ass. 1931. — *K. Funk:* Die Vitamine, 1922. — *Rousseau, Emerique et Javillier:* C. R. Acad. de Sc. 1929. — *Howe:* Jour. of Nat. Dent. Ass. 1921. — *Randoin et Simonnet:* Les Vitamines, Paris. 1932. — *Tozer:* Jour. path. bact. 1921. — *Park:* Dent. Cosm. 1923. — *Grieves:* Jour. of Nat. Dent. Ass. 1922. — *M. Mellanby:* Dent. Record. 1920. — *M. Mellanby:* Part. I. Dental structure in dogs, London. 1929. — *M. Mellanby:* Part II. Diet and Dental disease, London. 1930. — *Lesne:* Thérapeutique médicale. Aliments médicaments. Paris. 1930. — *Euler:* vide Berichte d. IX. Inet. Kongr. 1936. — *Stein:*

vide Berichte d. IX. Int. Kongr. 1936. — *Adrion:* Misch Motschft, f. Zahnhlknde, 1930. — *Howe:* Dent. Cosm. 1920. — *Talbot:* Dent. Cosm. 1921. — *E. Mellanby:* Dominion Dent. Jour. 1931. — *Price:* Jour. americ. Dent. Ass. 1931. — *Blotevogel:* Vjhrsschrft. Zahnhlknde. 1924. — *Faber:* Z. Anat. 1928. — *Urbantschitsch:* Zeitschrft f. Stomat. 1927. — *Türkheim:* Zahnärztl Rsch. 1933. — *Krohn, Schoengarth* i *Gröschel:* cyt. wedł. Türkheima. — *Broderick:* Dent. Cosm. 1921. — *Walkhoff:* Erdsalze in ihrer Bedeutung f. d. Zahnkaries. 1913. — *Walkhoff:* Dtsch. Zahnärztl. Wchschrft. Nr. 42. — *Jeannert:* Schweiz. Mtschrft f. Zahnhlknde. 1929. — *Hübner, Treibs, Milhahn:* cyt. wedł. Türkheima. — *Herrenknecht, Weber:* cyt. wedł. Türkheima. — *Türkheim:* Vrtjsschrft f. Zahnhlknde. 1922. — *Hrynkiewiczowa:* Przegl. Dent. 1932. — *Toverund:* ref. Zahnärztl. Rdsch. 1930. — *Kirsch:* Diss. Göttingen. 1922. — *Kestner:* Ernährung d. Menschen, Berlin, 1924. — *Türkheim:* D. Mtschrft. f. Zahnlknde, 1927. — *Türkheim:* Karies, Kantorowicz Handwörterbuch. — *Kaufmann:* Dtsch. Zahnärtzl. Wchschrft. 1930. — *Lelesz:* Medycyna, 1928. — *Biedl:* Innere Sekretion, Wien, 1922. — *Robinsohn:* Zeitschrft f. Stomat. 1926. — *Broderick:* Dent. Cosm. 1921. — *Taylor:* Dent. Cosm. 1921. — *I. Schour:* vide liter. Berichte d. IX. Int. Kongr. 1936. — *Bocnheim:* Med. Welt. 1931. — *Bacherer:* Innere Sekretion und Zahnheilkunde. Frankfurt a. M., Berlin, 1923. — *Kühnau u. Stepp:* Vitamine und Hormone. Münch. med. Wchschrft. 1933. — *Berczeller:* Biochem. Zschft, 1922. — *Kranz:* Innere Sekretion, Dtsch. Zahnhlknde in Vort. 1914. — *Rousseau - Decelle:* La Rev. d. Stomatol. 1923. — *Toyofuku:* Frank. Z. Path. 1911. — *Erdheim:* Mitt. Grenzgeb. 1906. — *J. Erdheim:* Frankf. Z. Path. 1911. — *Hoskins:* J. Dent. Res. 1930. — *Fleischmann:* Oestr. Ztschrft f. Stomat. 1921. — *Rousseau - Decelle* i *Raison:* Patologie buccale. Paris. 1935. — *Schenkel:* Z. Konstitutionslehre. 1932. — *Zimmermann:* Anomalie d. Zähne u. Kiefer u. ihre Beziehung zur Idiotie. Halle, 1925. — *A. B. Levis:* Dent. Cosm. 1935. — *Redisch:* cyt. wedł. Zimmermanna. — *Collip:* Jour. of Biol. Chem. LXIII. — *Reiss:* Die Zahnkaries u. bakteriologische Studien über die braunen u. schwarzen Pigmente. Diss. Würzburg. 1922. — *I. Schour:* Proc. Soc. for Exp. Biol. and Med. 1932. — *I. Schour:* J. amer. dent. Ass. 1934. — *I. Schour* and *A. W. Ham:* Arch. Path. 1934. — *I. Schour* and *M. C. Smith:* J. amer. dent. Ass. 1935. — *I. Schour, F. A. Mc. Junkin* and *W. R. Tweedy:* Am. J. Path. 1934. — *J. F. Borg:* J. amer. dent. Ass. 1935. — *Kurt H. Toma:* Clinical pathology of the jaws. Illinois, 1934. — *F. Albright, J. C. Aub* and *W. Bauer:* J. amer. dent. Ass. 1934. — *Jaffe, Bodański* u. *Blair:* Klin. Wchschrft. 1930. — *Vogt, E.:* Med. Klin. 1930. — *Basch, Matti:* cyt. wedł. Vogt. — *Reiss, Winter, Nitsche:* cyt. wedł. Biedl'a. — *Barett, M. T.:* Dent. Cosm. 1935. — *Aschner, Ascoli:* cyt. wedł. Biedl'a. — *I. Schour* and *H. B. van Dyke:* Am. J. Anat. 1932 a.; Am. J. Anat. 1932 b. — *I. Schour, A. G. Brodie* and *E. Q. King:* Angle Orthodontist. 1934. — *G. Korkhaus:* Int. J. Orth. 1933. — *P. Kranz:* J. F. Lehmann 1931, do 1933. — *I. Schour* and *J. M. Rogoff:* Am. J. Phys. 1936. — *I. Schour* and *C. Moore:* vide Berichte d. IX. Int. Kongr. 1936. — *Doppler:* cyt. wedł. Weski Paradentium II. 1930.

———o———

Z Kliniki Dentystyki Zachowawczej Akademii Stomatologicznej.
(Kierownik: Prof. dr KONRAD SZEPELSKI).

Dr med. F. BOHDANOWICZ. *Warszawa.*
st. asyst. Kliniki dent. zachow. A. S.

Antivirus w leczeniu zapaleń ozębnej.

(Doniesienie tymczasowe).

W serii badań nad wywoływaniem odporności miejscowej, jako środka zwalczającego zapalenia ozębnej, przeprowadzanych w Klinice Dentystyki Zachowawczej A. S., przypadło mi w udziale zbadanie działania zastosowanego dla wywołania tej odporności antivirusa wg. Besredki.

W tym celu wybrałem szereg przypadków zapalenia ozębnej z uporczywym wysiękiem ropnym lub surowiczo-ropnym, przyczym umyślnie dla ułatwienia rozważania wyników wybierałem przypadki nie poddające się przez czas dłuższy leczeniu farmakologicznemu, a w szczególności stosowanemu w tych wypadkach na Klinice Dentystyki Zachowawczej A. S. kamfofenolowi lub chlorfenolowi z jodoformem.

Aby wyłączyć działanie innych środków chemicznych, ograniczałem się do odsączania wysięku z przewodów suchym sączkiem wyjałowionym w sterylizatorze Princ'a i następnie przemywania sączkami zwilżonymi badanym bulionem szczepionkowym, kończyłem zaś posiedzenie, zakładając takiż sączek do przewodu i zamykając ubytek szczelnie czasowym wypełnieniem (fletcher). Do doświadczeń swoich używałem użyczonego przez firmę Klawe wieloważnego bulionu szczepionkowego „Pantivir".

Przed przystąpieniem do badania, została skontrolowana jałowość bulionu, która to kontrola była powtarzana co jakiś czas w ciągu trwania pracy. Koniecznym to było ze względu na rodzaj opakowania (flaszeczka zamknięta zwykłym korkiem) i nie możność otrzymania innego zamknięcia wyłączającego zainfekowanie zawartości zzewnątrz.

Również poddana została badaniu bakteriologicznemu zawartość przewodów zębowych przed rozpoczęciem stosowania antivirusa, jak i z chwilą wystąpienia trwałych objawów klinicznych, pozwalających sądzić, że proces wysiękowy w ozębnej uległ zahamowaniu.

Wszystkie badania bakteriologiczne wykonane zostały w pracowni Kliniki Dentystyki Zachowawczej A. S. przez st. as. B. Zakrzewską.

1. Chory Z. S. Ząb 5+ leczy się od 14.I. (przypadkowe wejście do komory), wysięk surowiczo-krwawy. Od 23.I. przemywanie przewodu Pantivirem i zakładanie do przewodu sączka zwilżonego wy-

mienionym środkiem. Z chwilą rozpoczęcia stosowania antivirusa, wysięk zmniejsza się, by po tygodniu całkowicie ustąpić — sączek wyjęty z przewodu — suchy. Stan ten utrzymuje się przez 11 dni. Badanie bakteriologiczne wykazuje w tym okresie obecność w dalszym ciągu paciorkowców w przewodzie. Wobec braku jałowości, przystąpiono do stosowania silnego antyseptyku w postaci 1%-go tymolu.

2. M. K., lat 17. Ząb +2. Leczy się od 17.XI. 38 r. (przypadkowe wejście do komory). Od 29.XI. wysięk, poczem przerwa w leczeniu do 13.XII. Chora powraca do Kliniki z bolesną ozębną. 2.I. 39, występuje ponowny wysięk surowiczo-ropny. 24.I. przerwano stosowanie dotychczasowe kamfofenolu z jodoformem. Zbadano wysięk bakteriologicznie (streptokoki) i rozpoczęto stosowanie Pantiviru. Chora zgłosiła się 7.II.—sączek z antivirusem leżał 2 tygodnie— lekki wysięk. Chora ponownie nie zgłosiła się.

3. Chory C. S., leczy się od 3.XI. 38. (przypadkowe wejście do komory). Od 17.XII. bolesna ozębna. Od 28.I. 39. ropny wysięk (posiew wykazał streptokoki). Rozpoczęto stosowanie Pantiviru. 9.II. wystąpiła bolesność ozębnej, wskutek czego założono Pantivir pod sandarak, — wysięk większy. W ciągu następnych dni do 13.II. wysięk i bolesność zmniejszają się.

4. C. J., ząb 5+ (przypadkowe wejście), chory leczy się od 10.I. 39. Od 21.I. wysięk surowiczo-ropny. 31.I. zbadano wysięk bakteriologicznie (streptokoki i pałeczki (próchnicy?). Zastosowano pantivir. W dniu 13.II. sączek lekko wigotny.

5. B. Z., Ząb —3 (przypadkowe wejście do komory). Chory leczy się od 24.X. Po miesiącu nieregularnego leczenia (tymol), przerwa 3 tygodniowa, poczem wysięk ropny. 4.II. sączek do badania bakteriologicznego (streptokoki) i zastosowana pantivir. 6.II. sączek b. brudny (krwawy wysięk) . 10.II. sączek suchy. 13.II. silny wysięk ropny.

6. A. Z., lat 50 (przypadek ze szpitala Dz. Jezus). W grudniu 1938 r. zgłasza się ze zgorzelą w zębie +2 przy zamkniętej komorze, ropne zapalenie ozębnej. Po przetrepanowaniu zęba i usunięciu zawartości komory, założono Pantivir na sączku pod sandarak. 3-krotne założenie antivirusa nie zlikwidowało ostrych objawów zapalnych ze strony ozębnej, poczem przeszedłem na zwykły sposób leczenia — pozostawiłem komorę otwartą, co spowodowało uspokojenie się ostrych objawów zapalnych. Chory wypisał się ze szpitala przed ukończeniem leczenia zęba.

O ile ta mała ilość przypadków dotąd zbadanych pozwala wysnuwać wnioski co do rezultatów stosowania antivirusa w zapaleniach ozębnej, to możemy stwierdzić z pewnym prawdopodobieństwem:

1. Pantivir zmniejsza lub nawet całkowicie likwiduje uporczywe wysięki, a więc ma dodatni wpływ na likwidację procesu zapalnego w ozębnej.

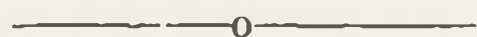
2. Pantivir nie doprowadza przewodów zębowych do stanu ja-

łowości, a więc musi być po nim stosowany jakiś antyseptyk, któryby zapobiegł recydywie procesu infekcyjnego, pochodzącej z kanału zębowego.

3. Pantivir ma działanie w wypadkach przewlekłych i podostrych, nie ma zaś wpływu na likwidację procesów ostrych o burzliwym przebiegu.

Twierdzenia powyższe wysuwam jedynie z zastrzeżeniem tymczasowości doniesienia. W szczególności winna być przeprowadzona seria badań kontrolnych ze zwykłym bulionem stosowanym w identyczny sposób co i Pantivir.

Godnym podkreślenia jest, że wszystkie przypadki wyżej przytoczone, dobierane tylko pod kątem widzenia uporczywości wysięku nie poddającego się leczeniu środkami chemicznymi, mają początek w t. zw. przypadkowym obnażaniu miazgi komorowej. Widać stąd, że brak pierwotny sprawy patologicznej w miazdze ma związek z brakiem przygotowania ozębnej do zwalczania przypadkowych czynników infekcyjnych, jakie w warunkach leczenia klinicznego w niezbyt sprzyjających warunkach higienicznych prowizorycznego lokalu, muszą odgrywać większą rolę, niżby to należało sobie życzyć. Możliwym jest, że istnieje analogia w tym wypadku między skutecznym działaniem antivirusa, a działaniem produktów rozpadu bakterii w komorach i przewodach dotkniętych uprzednio sprawą infekcyjną, które to działanie pociąga za sobą brak skłonności do spraw wysiękowych ze strony ozębnej w dotyczących przypadkach.



Lek. dent. CELINA FINKELKRAUT-FRANKENBERG.

Warszawa.

Zależność kształtowania się życia psychicznego i fizycznego jednostki od stanu uzębienia mlecznego.

Kształtowanie się życia jednostki zależne jest od całego szeregu warunków zewnętrznych i wewnętrznych; w pierwszym rzędzie uwarunkowane jest zdrowiem całego organizmu.

O prawidłowy rozwój całego organizmu, a co za tym idzie: o prawidłowy rozwój szczęk wyrostków zębodołowych, całego uzębienia należy dbać nie tylko, kiedy noworodek przychodzi na świat, ale już i w okresie zarodkowym. Na prawidłowy rozwój noworodka ma wpływ stan psychiczny i fizyczny matki. Odżywianie racjonalne matki w okresie ciąży powinno zajmować pierwsze miejsce. Znaną jest dokładnie działalność soli wapniowych i fosforowych; odpowiedni ich dopływ do organizmu jest pierwszym warunkiem normalnego kształtowania się całego układu kostnego, a co za tym idzie

i szczęk u noworodka. Podawanie do wewnątrz witaminów warunkuje normalny rozwój płodu. Szczególnie ważną dla organizmu — jest *Witamin C.* (antirachityczny). Brak witaminu *D* powoduje degenerację komórek zębowych przed wypełnieniem ich funkcji, jako skutek — powstaje hypoplasia komórek zębowych. Na rozwój prawidłowego uzębienia duży wpływ mają gruczoły wydzielania węwnętrznego. Od normalnego działania ich zależny jest prawidłowy rozwój szczęk i zębów u noworodka. Na normalnie funkcjonujące gruczoły wydzielania wewnętrznego należy szczególniejszą uwagę zwrócić u matki w okresie *ciąży* i *karmienia.* Szczególnie ważny wpływ na rozwój zębów ma gruczoł tarczowy. Przy niedomodze gruczołu tarczowego, następstwem którego jest obrzęk śluzakowaty — zęby spóźnione są w rozwoju swoim. Przy nadczynności gruczołu tarczowego, zęby nieprawidłowo wyrzynają się, nie stoją w łuku zębodołowym. W Szwajcarii, gdzie klimat działa sprzyjająco na powstawanie nadczynności gruczołu tarczowego, chcąc noworodki uchronić od tej choroby (przy dokarmianiu sztucznym), krowom podaje się paszę z jodem.

Na zaburzenia w rozwoju zębów wpływ mają: krzywica, lues, choroby zakaźne, dziedziczny alkoholizm, choroby umysłowe. Błędne jest pojęcie, iż zęby mleczne stawiają przeszkodę dla wyrznięcia się zębów stałych. Istnieje nawet pogląd, iż przy spóźnionym wyrzynaniu się zębów stałych, zęby mleczne należy usuwać i robić nacięcia na błonie śluzowej wyrostków zębodołowych. Ząb mleczny stanowi tak słaby opór, iż nie może być przeszkodą dla wyrznięcia się zęba stałego. Przyczyn należy szukać w chorobach ogólnych, jakoteż obciążeniach dziedzicznych. Na prawidłowe wyrzynanie się zębów mlecznych ogromny wpływ ma ilość bakterii w jamie ustnej. Płód ludzki w warunkach normalnych rodzi się wolny od bakterii W pierwszych godzinach po urodzeniu się dziecka, jego jama ustna jest jałowa. W preparatach pochodzących z bł. śluz. ust dzieci jedno, dwu, trzygodzinnych — stwierdzono jedynie obecność złuszczonych nabłonków płaskich bez śladu drobnoustrojów. Badania Schweitzer'a, Kreisego, Kosteckiego potwierdzają to. Salomon (1932), w niektórych wypadkach zaobserwował *bac. acidophilus.* W hodowlach pochodzących u kilkogodzinnych osesków (4 do 9 godz.) S. Brailovsky, żonkewitsch (1927) i Kostecka stwierdzili obecność ropotwórczych gronkowców. U osesków przedstawicielami flory bakteryjnej są gronkowce. Obraz drobnowidzowy wymazów z błony śluzowej jamy ustnej dzieci jednodniowych zmienia się całkowicie. Stwierdza się mniej lub więcej złuszczone nabłonki i zalegające dwoinki, układające się charakterystycznie w postaci zwróconych do siebie 2 płomyków świecy. Nazwano je streptodiplococcus oris. Do tej samej grupy zaliczają autorzy: a) micrococcus pyogenes (Rosenbach), b) micrococcus gingivae pyogenes (Miller), c) bacillus dentalis viridans, d) bacillus salivarius septimus (Biondi). Badania dowiodły, iż streptodiplococcus oris w okresie poprzedzającym pierwsze ząbkowanie jest pasorzytem sta-

łym. Z bakterii chorobotwórczych znaleziono — gronkowiec ropotwórczy biały, cytrynowy i złocisty. Znaleziono poza tym pałeczki kwasu mlekowego. Stwierdzić należy, iż obecność bakterii ropotwórczych na błonach śluzowych jamy ustnej dostatecznie warunkuje możliwość zakażenia zębowego — Gins (1933 r.), podkreśla związek przyczynowy między schorzeniami ogólnymi ustroju, zwłaszcza obciążeniami dziedzicznymi (kiła, gruźlica, alkoholizm), a florą bakteryjną jamy ustnej u dzieci. Osłabiony ustrój dziecięcy wykazuje mniejszą odporność na zjadliwość bakterii chorobotwórczych. Wszystkie te czynniki grają dużą rolę w etiologii zakażenia woreczka zębowego i w związanej z nią kwestii utrudnionego ząbkowania.

Utrudnione ząbkowanie wywołuje nie tylko zaburzenia ogólne, lecz także miejscowe zmiany zapalne błony śluzowej jamy ustnej i tkanek okołozębowych. Na podstawie badań stwierdzono, że zakażeniu ulega woreczek zębowy, otaczający wyrzynający się ząb, a następnie ściśle z nim połączona błona śluzowa jamy ustnej. Ze względu na doniosłe znaczenie, jakie odgrywa zakażenie woreczka zębowego w przypadkach utrudnionego ząbkowania — należy wziąć pod uwagę etologię rozwoju zębów. Według Szymonowicza (1921), Schaeffera (1933) i innych, w połowie drugiego miesiąca życia płodowego ukazuje się wzdłuż brzegu szczęki zgrubienie nabłonka wrastającego w głębiej leżącą tkankę łączącą w postaci listewki zębowej. Na wolnym brzegu listewki po stronie zwróconej ku wargom powstają w 3-im miesiącu życia płodowego pączkowate zgrubienia nabłonka, leżące w pewnych odstępach od siebie. Są one pierwszymi zawiązkami zębów mlecznych. U człowieka ilość tych zgrubień, odpowiadająca ilości późniejszych zębów mlecznych, wynosi 20, czyli po 10 w każdej szczęce. Równocześnie z tkanki łącznej zarodkowej powstają nagromadzenia komórek, tworzące t. zw *brodawki zębowe,* które, wpuklając się w kolbowate zgrubienia nabłonka, otrzymują pokrycie nabłonkowe w postaci czapeczki t. zw. narządu szkliwnego. Narząd szkliwny oddziela się szybko od listewki zębowej, z którą zostaje jedynie zespolony *cienkim mostkiem nabłonkowym:* gubernaculum destis, to jest szyjką narządu szkliwnego. Wkrótce zanika zupełnie związek listewki zębowej z narządem szkliwnym. Odbywa to się w ten sposób, że w listewkę wrasta tkanka łączna, dzieląc ją na drobne gniazda nabłonkowe w postaci kul nabłonkowych t. zw. pereł *nabłonkowych* Serrego. Cassoute przypisuje tej okoliczności ważną rolę w zakażeniu woreczka zębowego. Woreczek zębowy ma decydujące znaczenie w schorzeniach na tle utrudnionego ząbkowania. Początek tworzenia woreczka zębowego przypada na 3, 4 miesiąc życia płodowego. Tkanka łączna zarodkowa, otaczająca organ szkliwa, zaczyna się odosobniać i wytwarzać oddzielną warstwę. Wyodrębniona warstwa tkanki łącznej zarodkowej przybiera postać czepeczka, jednym brzegiem swoim przechodzi w tkankę brodawki, drugim brzegiem przeciwległym zwraca się do powierzchni zębodołu i tworzy woreczek lub torebkę zębową. W późniejszym okresie woreczek zębowy, wyścielony nabłonkiem w części zwróconej do całkowi-

cie już uformowanej korony zęba — przedstawia budowę wiotką. Ten szczegół tłumaczy nam wrażliwość wnikania zarazków w głąb woreczka zębowego. Dalsza część woreczka o charakterze tkanki łącznej, włóknistej, zbitej, dostarcza rozwijającym się zębom komórek do wytworzenia cementu—t. zw. cementoblastów i tworzy po ukształtowaniu się korzeni — ozębną. Tkanka woreczka unaczyniona jest obficie, co posiada wielkie znaczenie dla prawidłowego rozwoju zęba.

Drogi zakażenia woreczka zębowego zębów mlecznych, mądrości oraz zatrzymanych, szerzyć się mogą od: a) strony jamy ustnej przez wtargnięcie bakterii przez makroskopowo nienaruszone tkanki miękkie pokrywające ząb, b) przez przenikanie bakterii wewnątrz przestrzeni okołozębowej ograniczonej woreczkiem zębowym przez uszkodzoną tkankę, c) przez przenikanie bakterii drogą listewki zębowej, d) drogą przerzutową z innych narządów ustroju. Woreczek zębowy, otaczający zewsząd rozwijającą się koronę, zostaje zachowany do czasu całkowitego ukończenia procesu wyrzynania się zęba. Jeszcze u osób kilkudziesięcioletnich korona zęba zatrzymanego otoczona jest tkanką woreczka. Zakażenie woreczka zębowego przez makroskopowo nienaruszoną tkankę miękką, pokrywającą ząb w okresie poprzedzającym jego ząbkowanie — powstaje wskutek tego, iż tkanki miękkie, które dzielą koronę zęba od światła jamy ustnej, składają się z nabłonka wielowarstwowego płaskiego, cienkiego. Na skutek ucisku ze strony przerzynającego się zęba dochodzi do ścieńczenia tkanek pokrywających koronę i do ich zaniku. Ulegająca zanikowi tkanka, pokrywająca koronę, nie potrafi skutecznie oprzeć się zakażeniu i przenikaniu bakterii wgłąb przestrzeni okołozębowej. Takie procesy powstają przy przerzynaniu się zębów stałych, mlecznych oraz zębów mądrości. Niebezpieczeństwo zakażenia zębów mlecznych jest bardzo duże, o ile wziąć pod uwagę bujność flory bakteryjnej w okresie ząbkowania. Zakażenie woreczka zębowego i przestrzeni okołokorzeniowej zęba w okresie pierwszego ząbkowania, tłumaczy C a s s o u t e przepuszczalnością listewki i szyjki narządu szkliwnego. Wiadomo, iż w połowie 4-go miesiąca życia płodowego jednolita dotąd listewka i szyjka narządu szkliwnego, łącząca błonę śluzową jamy ustnej ze ścianką woreczka, rozpadają się na szereg kul nabłonkowych; tworzą się szczeliny (Cassoute), umożliwiające komunikację jamy ustnej ze ścianką woreczka zębowego i przenikanie tą drogą bakterii. Zakażenie woreczka zębowego i przestrzeni okołokoronowej drogą przerzutową naczyniami krwionośnymi i limfatycznymi z innych narządów, ma niewątpliwie miejsce. Dzieci w okresie ząbkowania są niejednokrotnie narażone na procesy zakaźne ostre i przewlekłe.

Bakterie, wniesione drogą naczyń w *locus minoris resistentiae*, jakim jest rozwijający się ząb, mogą wywołać cały szereg stanów zapalnych. Potwierdzają te dane badania G a s s m a n n a, N a r i o t a, V a s s m u n d a i innych, że przy wyrzynających się zębach mądrości, oddzielonych listewką kostną od jamy ustnej — znaj-

dujemy niejednokrotnie stany zapalne tkanek okołozębowych i miazgi zęba. Po grypie często stwierdzić można procesy zapalne w charakterze ropnym umiejscawiające się w kieszonkach dziąsłowych i okolicy przywierzchołkowej zębów. Podobne zmiany mogą powstać u niemowląt w ustroju mniej odpornym, zwłaszcza w okresie ząbkowania. Ponieważ od stanu woreczka zębowego zależy długotrwałość utrzymania się zębów w zębodole, należy na woreczek zębowy zwrócić baczną uwagę. Woreczek zębowy można uchronić przed zakażeniem, zwracając uwagę na stan ogólny zdrowotny dziecka, jakoteż i na stan jego zębów mlecznych. Choroba, która niszczy zupełnie woreczek zębowy, zawiązki zębów, zaczyna się przypuszczalnie przypadkowym uszkodzeniom błony śluzowej. Spotyka się u dzieci ząbkujących i nazywa się *folliculitis expulsiva Capdepont;* w niemieckiej nomenklaturze *sequestrierende Zahnkeimentzündung im Säuglingsalter.* Pierwszy zaobserwował tę chorobę Schroeder, później Capdepont (1920). Rozróżnia on 2 odmiany: jedną na tle ropowicy, drugą powstającą pod wpływem zapalenia szpiku kostnego szczęk. Sprawy te kończą się zejściem śmiertelnym. W czasie ząbkowania u dzieci, powikłania miejscowe spotykamy bez względu na ich stan zdrowia; powikłania ogólne u dzieci słabowitych, u dzieci ząbkujących, to za zakażeniami, których siedliskiem jest jama ustna — istnieje możliwość powstawania zmian w drodze odruchów nerwowych. Splot nerwów czuciowych może oddziaływać drogą odruchową na system nerwowy wegetatywny. Podrażnienie zakończeń nerwu trójdzielnego w jamie ustnej może powodować za pośrednictwem nerwu błędnego i współczulnego zaburzenia w czynności serca, narządu oddechowego i pokarmowego. Nerw trójdzielny pozostaje w ścisłym związku ze wszystkimi nerwami czaszkowymi, wyróżniając się większą pobudliwością czuciową i odruchową. Dziecko posiada bardzo wrażliwy system nerwowy i zrozumiałym jest powstawanie u niego zmian na tle odruchowym. Matinel i Stevenson są zdania, iż powikłania przy ząbkowaniu powstawać mogą na skutek podrażnienia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym na tle odruchowym. Istnieje ogromne powinowactwo pomiędzy wyrzynaniem się zębów a powstawaniem spraw ogólnych chorobowych na tle odruchowym lub na skutek podrażnienia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. W każdym razie sam proces zapalny woreczka zębowego jest główną przyczyną powstawania spraw chorobowych. Dlaczego przy wyrzynaniu się zębów stałych nie ma takich komplikacji, jak przy wyrzynaniu się zębów mlecznych? Tłumaczy się to tym, iż zęby stałe są mocniej, ściślej osadzone w szczękach i bakterie nie mają takiego dostępu jak przy zębach mlecznych. Zęby mleczne mają o wiele mniej sprzyjające warunki: zawiązek zęba mlecznego musi przebić się przez łożysko kostne, ząb zaś stały zajmuje bez trudności miejsce swego poprzednika. Oprócz tego zęby mleczne wyrzynają się od 7-go do 30-go miesiąca życia, stałe zaś od 6-go roku życia do 12-go.

Proces więc budowy zębów stałych wymaga większego czasu. Reasumując te dane, należy dojść do wniosków, iż:

1-o zapatrywania, iż ząbkowanie jako czynność fizjologiczna nie wywołuje zmian chorobowych, nie odpowiada rzeczywistości;
2-o zachorzenia u ząbkujących dzieci powstają wskutek przenikania bakterii wgłąb tkanek okołozębowych, albo drogą od jamy ustnej, albo drogą przerzutową z innych narządów za pomocą naczyń krwionośnych;
3-o woreczek zębowy i przestrzeń okołozębowa odgrywają dużą rolę w zakażeniach miejscowych;
4-o zmiany miejscowe przy utrudnionym ząbkowaniu mogą wywoływać zmiany ogólne chorobowe;
5-o zmiany ogólne chorobowe mogą powstać na drodze odruchów nerwowych.

Uzębienie mleczne dziecka utrzymane w dalszym stanie, jest podstawą zdrowotności uzębienia stałego, a co za tym idzie i zdrowotności całego organizmu.

Zły stan zębów mlecznych miał wpływać ujemnie na stan ogólny i na ogólny normalny rozwój zębów. Utrzymanie zębów mlecznych w szczęce ważne jest bardzo w okresie od 2-go do 6-go roku życia. Ostatnie badania dowiodły, iż zęby mleczne należy bezwzględnie w szczęce zachować; od utrzymania normalnej ilości zębów w szczęce zależy rozwój późniejszy szczęk i zębów stałych. O wczesne leczenie zębów mlecznych, aby nie dopuścić do schorzeń głębszych powinniśmy tak samo dbać jak i o wczesne leczenie zębów stałych.

Prawidłowy rozwój zębów mlecznych wpływa na prawidłowy rozwój osobnika. Należy wziąć pod uwagę, iż brak uzębienia jest takim samym kalectwem jak każde inne i jak każde kalectwo, wywołuje depresję psychiczną i moralną. Przeciwdziałać temu, uświadamiać ogół o konieczności dbania o zęby mleczne, jest zadaniem i celem każdego lekarza.

PIŚMIENICTWO.

Wassman Adolf. Die Behandlung von Milchzähnen unter besonderer Berücksichtigung von Pulpatect. Dissertation.

Roth Herbert. Die Therapie der Pulpaentzündungen von Milchzähnen.

Rumpf. Resorptionsvorgänge an Milchzähnen beim Durchbruch der bleibenden Zähne.

Lakner. Wpływ pierwszego ząbkowania na ustrój dziecięcy. Nowiny lekarskie. 1936.

Z Kliniki Dentystyki Zachowawczej Akademii Stomatologicznej w Warszawie.
(Kierownik: Prof. Dr K. SZEPELSKI).

Lek. dent. JULIUSZ KONSTANTIN. *Warszawa.*
Starszy asystent Kliniki.

Izby Lekarsko-Dentystyczne a organizacje zawodowe.

Jakkolwiek sądząc z tytułu mógłby ktoś przypuszczać, że Izby Lekarsko-Dentystyczne i zawodowe organizacje lekarskie wzajemnie się przeciwstawiają, to w rzeczywistości sprawa przedstawia się odmiennie i to chcę pokrótce wyjaśnić.

Przede wszystkim muszę przypomnieć, że Izby Lekarsko-Dentystyczne zostały powołane do życia dzięki wieloletnim staraniom organizacyj zawodowych. Izby Lekarsko-Dentystyczne, wypływające z ustawy i oparte na przymusie należenia do nich wszystkich lekarzy dentystów, są tworem obejmującym wszystkich członków naszego zawodu. Jako instytucja o charakterze publiczno-prawnym stanowi samorząd opierający się ściśle na przepisach ustawy. Władze tego samorządu mają pewne, zakreślone ustawą, prawa i w granicach tego prawa są władne do wydawania zarządzeń o charakterze przymusowym. Wypływa to z zadań Izby oraz jej stosunku do Władz państwowych, potrzeb społeczeństwa, oraz lekarzy dentystów. Stosunek ten określony jest w skali ogólno-państwowej, co mu nadaje swoiste piętno. Izby Lekarsko-Dentystyczne, jakkolwiek mają bardzo szerokie uprawnienia, to jednak zasięg ich jest przez ustawę ściśle określony, podporządkowany pewnej idei i to stanowi cechę statyczną. Jako takie, Izby Lekarsko-Dentystyczne stanowią nadbudówkę, uzupełniającą organizacje lekarsko-dentystyczne. Dopiero one tworzą fundament i zręby tego gmachu.

Organizacje lekarsko-dentystyczne oparte są na dobrowolnym przystąpieniu członków i pozbawione wszelkiego przymusu. Ma to swoje dodatnie i złe strony. Stroną ujemną tego zjawiska jest to, że nie są powszechne; z drugiej strony przymus, aczkolwiek powoduje zrzeszenie się wszystkich, to jednak stwarza negatywne ustosunkowanie wybitniejszych indywidualności.

Organizacje powszechne mają do spełnienia swoje zadania, wynikające z interesu ogółu i zawodowe w najściślejszym tego słowa znaczeniu.

Sięgnijmy, jak to niejednokrotnie czyniliśmy, do najbliższych nam przykładów z życia lekarzy. Jakkolwiek tutaj istnieją Izby Lekarskie, oparte o długą tradycję i doskonale zorganizowane, mimo to spotykamy współistniejący, tak potężny, Związek Lekarzy Państwa Polskiego i różnorodne zrzeszenia, Związki Lekarzy Ubezpieczalni na rozmaitych terenach i t. d., co jest rzeczą zupełnie zrozumiałą. Na przykład Związek Lekarzy Ubezpieczalni m. st. Warszawy ma swoje ściśle określone cele zawodowe, które najłatwiej w swych ramach realizuje. A nawet tak powszechny związek, jakim jest Związek Lekarzy Państwa Polskiego, ma swoją rację bytu mimo istnienia Izb Lekarskich. Dobrowolny charakter instytucji, oparty na chęci jej członków, pozbawiony sztywnych norm, sprawia, że Związek w przeciwieństwie do Izby Lekarskiej, jest instytucją **dynamiczną.** W związkach dopiero tworzą się idee, wyłaniają się aktualne problemy, gorąco dyskutowane i przyjmujące formy, które w postaci konkretnej mogą przejść i do Izby Lekarskiej. Organizacje tworzą warsztat, w którym powstają wartości emanujące i znajdujący swój wyraz w Izbach. **Organizacje zawodowe tworzą pierwszy etap koleżeńskiego, nieskrępowanego, bliskiego i bezpośredniego współżycia**. Stanowią one kadry rezerwowe ludzi i myśli, skąd może czerpać Izba Lekarska. Organizacja jest bliższa życia, dociera **bezporednio** do każdego kolegi, pobudzając jego **aktywność**. Izby Lekarskie, pozbawione organizacji zawodowych, straciłyby całą swą żywotność i zamieniłyby się tylko w biurokratyczny aparat.

W szerszym ujęciu możnaby użyć analogii z innymi zjawiskami, dobrze znanymi. Czy wyobrażamy sobie istnienie parlamentu jako takiego (nawet monopartyjnego), bez **równoczesnego istnienia przeróżnych organizacji;** w nich bowiem tworzą się wszystkie projekty, które w parlamencie zostają ostatecznie skrystalizowane.

Organizacje zawodowe, działające w terenie, bliższe są swych członków i niepomiernie więcej atrakcyjne dzięki dobrowolnemu charakterowi. Przymus zastosowany nawet dla najbardziej idealnych i koniecznych celów, wywołuje raczej reakcję, jako coś narzuconego.

Z ogólnych tych rozważań przejdźmy do spraw bezpośrednio nas interesujących, to jest do określenia racji bytu naszych organizacji zawodowych, do nowo powstałych Izb Lekarsko-Dentystycznych.

Do poruszenia tego tematu skłania mnie słyszana niejednokrotnie **opinia** kolegów, którzy wobec istnienia Izb, zrzeszających wszystkich lekarzy dentystów, uważają za zbędne organizacje zawodowe.

Pogląd ten, z gruntu mylny, może fatalnie zaciążyć na dalszym rozwoju naszego życia zawodowego.

Już w poprzednich swych uwagach na ten temat starałem się udowodnić, że jakkolwiek Izby Lekarsko-Dentystyczne są koniecznością, o które właśnie usilnie walczyły nasze organizacje zawodowe, to nie mniejszą koniecznością jest dalsze istnienie tych organizacji. **Nie przeciw sobie, a równoległe obok siebie, tak jedna jak i druga organizacja we wspólnej harmonii i we wzajemnym uzupełnianiu się w granicach właściwych sobie celów, mają się przyczyniać do rozkwitu zawodu.**

Tylko dzięki istnieniu organizacji zawodowych, mogły powstać Izby Lekarsko-Dentystyczne; **z łona bowiem organizacyj wyszli ludzie, którzy wielostronnie obznajomieni z bolączkami i problemami naszego życia oraz doskonale wyszkoleni w ramach organizacji, mogli objąć ciężkie i odpowiedzialne funkcje w Izbach.**

Organizacje nadal będą stanowiły rezerwuar dopływu nowych sił dla zawodu.

Stowarzyszenie Absolwentów Akademii Stomatologicznej, które w chwili obecnej ma już za sobą chlubną tradycję, powstało dla naszych swoistych celów, wyodrębniających nasze Stowarzyszenie od innych bratnich organizacyj.

Stwierdzam stanowczo, że wszystkie zakreślone przez nas — w chwili powstania — cele, nie straciły zupełnie swej aktualności, mimo powstania Izb Lekarsko-Dentystycznych; przeciwnie, zaryzykuję twierdzenie, że są one dla Izb potrzebne jako podpora, i że intensywny rozwój i znaczenie Stowarzyszenia Absolwentów Akademii Stomatologicznej, najkorzystniej wpłynie na rozwój naszego zawodu i na pokonanie najróżnorodniejszych trudności, których mamy poddostatkiem.

Opuszczanie naszych szeregów byłoby **defetyzmem i błędem o nieobliczalnych następstwach.**

Apeluję więc do wszystkich kol. kol., by **przeciwstawili się wszelkim tego rodzaju próbom, podcinającym korzenie naszego życia zawodowego.**

Siła i rozwój organizacji zawodowych stanowią przesłanki normalnego rozwoju Izb, które vice versa tak samo powinny oddziaływać na organizacje zawodowe.

Tylko harmonijne współdziałanie, a nie niezrozumienie swych celów lub antagonizm, pozwolą na całkowite spełnienie celów, które sobie nasz świat lekarsko dentystyczny zakreślił.

Dział streszczeń.

Dr LUISA CLIMMINATO. Badanie zmian w okołozębiu. L'esame del ricambio nelle paradentosi. (La Stomatologia, Aprile, 1929 Nr 4).

Autor uzależnia zanik rozlany wyrostka zębodołowego od schorzeń ogólnych, a mianowicie od złej przemiany materii i od zaburzeń w systemie dokrewnym.

Twierdzi on, że istnieje resorbcja kości w warunkach fizjologicznych, jak również istnieje zdolność nowotworzenia, która zmniejsza się w ustroju o niedomaganiach ogólnych. Dlatego też autor proponuje poddać badaniu każdego pacjenta z rozlanym ropotokiem zębodołowym. Badanie to polega na stwierdzeniu podstawowej przemiany materii i działania dynamiczno-specyficznego. Przemianą materii podstawową nazywamy tę, którą posiada ustrój w stanie spoczynku i bez przyjmowania pokarmu; jest to minimum konsumowania energii. Po spożyciu pokarmu następuje zwiększenie przemiany materii, którą nazywamy działaniem dynamiczno-specyficznym. Działanie dynamiczno-specyficzne zwiększa się przy nadczynności gruczołów wewnętrznego wydzielania, nadczynności serca i w stanach gorączkowych. Odwrotnie zmniejsza się przy zmniejszonej czynności tych organów.

Im mniejsze jest działanie dynamiczno-specyficzne, tym większa jest skłonność do ropotoku rozlanego.

Ropotok rozlany charakteryzuje się: zanikiem kości, w początkowym stadium brakiem ropienia, przesuwaniem się zębów, tworzeniem się kieszonki w części przeciwnej kierunkowi ruchu zęba i późniejszym zropieniu tej kieszonki. Dziąsła znajdują się w stanie zapalenia przewlekłego, objawiającego się w przekrwieniu żylnym.

Jako leczenie autor podaje zapuszczanie lekarstwa, zawierającego: tlen, parafinę i inne środki dezynfekujące. Tlen powoduje przekrwienie tętnicze i przyśpieszenie rozkładu zmian lokalnych, a tym samym zwiększenie działania dynamiczno-specyficznego.

str. *J. Połtowicz.*

Dr CIPPARONE. Przyczynek do badań zakażenia ogólnego pochodzenia zębowego. Contributo allo studio della infezione focale di origine dentaria. (La Stomatologia, 1938. Nr 8).

Autor rozumie przez infekcję ogniskową te objawy chorobowe o charakterze chronicznym, których lokalizowanie toksyczno-zaraźliwe ma miejsce w rozmaitych organach ciała ludzkiego.

Objawy te powstają z ogniska pierwotnego i są z nim w ścisłym kontakcie.

Każde zaostrzenie się procesu zapalnego w ognisku pierwotnym powoduje zwiększenie się objawów chorobowych na odległość.

W jamie ustnej, jako ogniska pierwotne zakaźne, mogą być:

1) okołozębica;

2) zapalenia dziąsła przy zębach niewyrzniętych;
3) infekcje przywierzchołkowe przewlekłe;
4) ziarniniaki.

Ogniska pierwotne wysyłają swe bakterie i jady drogą krwionośną, limfatyczną i drogą ciągłości.

Zakażenie ogniskowe rozwija się w zależności od:
1) wrażliwości organizmu na infekcję przewlekłą;
2) organotropizmu bakterii;
3) zmienności i odwracalności grup streptococc i pneumococc.

Ognisko pierwotne wysyła w otoczenie toksyny, które w specjalnych warunkach uczulają organizm.

Organotropizm jest to aktywność pewnych drobnoustroi do pewnych tkanek, tak np. pneumokok powoduje choroby płuc, memingokok zapalenie opon mózgowych i t. p.

Niektórzy autorzy, jak Rozenow, wnioskują, że są specjalne streptokoki, które mają wybiórczą skłonność do poszczególnych organów, jak nerki, błona śluzowa żołądka i t. p.

Znana jest w bakteriologii zmienność bakterii, przechodzenie ich jednych rodzai streptokoków w drugie zależnie od warunków.

Infekcja w ognisku pierwotnym zostaje przeważnie niezauważona przez pacjenta, dopiero objawy chorobowe na odległość dają znać o procesie odbywającym się w organizmie.

Po usunięciu ogniska pierwotnego, o ile nie ma ognisk wtórnych, następuje chwilowe pogorszenie, a następnie stopniowy powrót do całkowitego wyzdrowienia. Obecnie nie mamy pewnych środków diagnostycznych dla infekcji ogniskowej.

Przede wszystkim staranne badanie objektywne z najnowszymi środkami, jak: badanie termiczne, diafanoskopia, reakcje na prąd bieżący i badanie rentgenem.

Poszukiwanie ognisk infekcyjnych za pomocą rentgena ma tylko wartość relatywną, gdyż nie każde rozrzedzenie kostne jest ogniskiem infekcji i odwrotnie, wiele razy badanie rentgenem dało wynik ujemny, a po ekstrakcji znaleziono ziarniniak. Dlatego niektórzy autorzy posługują się własnymi metodami: np. Mayer podaje zęby podejrzane badaniu prądu bieżącego w ciągu 5 minut przez 3 dni. O ile jest reakcja ze strony tych zębów, t. j. zwiększenie objawów klinicznych, podniesienie temperatury, mamy ognisko infekcji.

Reyman natomiast radzi nagryzać zęby podejrzane, jedząc twarde pokarmy, miałoby to na celu przejście w otoczenie substancji toksycznych i tym samym zwiększenie objawów chorobowych.

Solis i Cohen radzą wziąć z ogniska pierwotnego czystą hodowlę bakterii i dodać do krwi pacjenta; w wypadku dodatnim otrzymujemy szczep chorobo-twórczy.

Innym środkiem diagnostycznym jest zidentyfikowanie drobnoustrojów z ognisk pierwotnego i wtórnego.

Weber i Pesch radzą wewnątrz-skórne wstrzyknięcie szczepionki sporządzonej z drobnoustrojów pobranych z ziarniniaka.

Prince w swoich badaniach dochodzi do następujących wniosków:

1) infekcja ogniskowa powoduje glikemię, która znika po usunięciu ogniska pierwotnego;
2) przy obecności ogniska pierwotnego są zmiany zawartości moczanu wapnia we krwi;
3) we krwi pacjenta mającego objawy zakażenia ogólnego mamy zmniejszenie jodku wapnia i wapnia mieszanego, natomiast spotykamy lenkopenię, limfocytozę i eozynofilię.

Bilnigs i Duke kładą duży nacisk przy diagnozie na leukocytozę i leukopenię. Leukocytoza pojawia się jako reakcja w organizmie, podczas gdy lekopenia powstaje wskutek braku obrony. W pierwszym wypadku będziemy interweniować, w drugim wstrzymamy się ze zlikwidowaniem ogniska.

Jeszcze inni autorzy radzą zaszczepić zwierzętom pobrane drobnoustroje z ogniska pierwotnego. O ile w zwierzęciu zauważy się analogicznie drugorzędne objawy, mamy potwierdzenie zależności objawów na odległość z ogniskiem pierwotnym.

str. *J. Połtowicz.*

Wiadomości uniwersyteckie.

SPRAWOZDANIE

za rok akademicki 1937/38,

wygłoszone w dn. 15.XII. 1938

przez

Rektora Akademii Stomatologicznej w Warszawie
Profesora dra JERZEGO MODRAKOWSKIEGO.

Na wstępie witam Szanownych Państwa i dziękuję za łaskawe przybycie na dzisiejszą uroczystość wręczenia dyplomów, połączoną z inauguracją nowego 1938/39 roku akademickiego.

Po za aktem promocji na stopień lekarza-dentysty 18-go z rzędu rocznika kończących studia dentystyczne, pozwolę sobie zapoznać Szanownych Państwa z przebiegiem działalności Akademii Stomatologicznej w roku ak. 1937/38.

Po latach niepewności co do uprawnień, przywilejów, a nawet samego istnienia uczelni, dziś już stwierdzić można, że wszelkie przeszkody i tudności ku rozwojowi Akademii zostały pokonane i wkroczyła ona na drogę pełnej pracy twórczej.

Jednym z ostatnich etapów uprawnień uczelni stało się wydanie rozporządzenia Ministerstwa W. R. i O. P. z dn. 2 sierpnia 1938 r., które sprecyzowało warunki uzyskania stopnia doktora medycyny dentystycznej. Pomimo, że od chwili ukazania się rozporządzenia upłynęło zaledwie kilka miesięcy, chętnych doktoryzowania się na podstawie przedstawionych prac doktorskich zgłosiło się już 7 osób. Należy oczekiwać, że w najbliższej przyszłości Akademia będzie obchodziła uroczystość kreowania pierwszych doktorów medycyny dentystycznej.

Doniosłe znaczenie dla ogółu lekarzy-dentystów mieć będzie mające się ukazać wkrótce rozporządzenie Min. Op. Społeczn. uprawniające lekarzy-dentystów do zapisywania recept. Nieuregulowanie dotychczas tej sprawy niewątpliwie odbijało się ujemnie w praktyce każdego lekarza-dentysty.

Ostatnie z ważniejszych dążeń władz uczelni dobiega również pomyślnego końca. Jest nim budowa gmachu Akademii. Zarówno architektoniczny plan budowy, jak i program budowy zostały opracowane w formie ostatecznej i przedstawione do akceptacji czynnikom miarodajnym. Według posiadanych danych rozpoczęcie budowy nastąpi z początkiem wiosny 1939 r. Miejsce pod Akademię przeznaczone zostało przy ul. Chałubińskiego (przyszła Aleja Niepodległości róg Nowogrodzkiej). Jest to punkt pod każdym względem odpowiedni. Wszystkim przeto, którzy przyczynili się do uzyskania przez Akademię tak wysoce korzystnego terenu, a w szczególności Ministerstwu W. R. i O. P., składam w imieniu Akademii gorące podziękowanie.

Zakres działania naszej uczelni rozszerza się z każdym rokiem. Jeszcze przed kilku miesiącami jedna z katedr i klinik specjalnych — ortodoncja — mieściła się w jednym pokoju o powierzchni 30 m². Ponadto korzystała ona wspólnie z katedrą protetyki dentystycznej z 4-ch foteli na sali przyjęć. Obecnie potrzeby ortodontyczne zwiększyły się do tego stopnia, że trzeba było wynająć dodatkowy lokal przy ul. Ś-to Krzyskiej nr 13 o powierzchni ogólnej ca 227 m². Ostatecznym jednak rozwiązaniem sprawy lokalowej stanie się dopiero umieszczenie Akademii we własnym gmachu, specjalnie dostosowanym do potrzeb nauczania stomatologii.

Dorocznym zwyczajem wprowadzonym przez obecnego P. Ministra W. R. i O. P. odbył się na początku roku sprawozdawczego Zjazd Rektorów, na którym omawiane były aktualne sprawy szkół akademickich.

Dla przeprowadzenia egzaminów wstępnych w roku ak. 1938/39 wybrani zostali pp. docenci: dr C. Pawłowski i dr W. Czarnocki.

Obowiązki przewodniczących komisji egzaminacyjnych pełnili:
dla I roku — p. prof. L. Szperl, zastępca p. prof. E. Loth,
dla II roku — p. prof. K. Szepelski, zastępca p. prof. K. Kaczyński,
dla III roku — p. prof. R. Nitsch, zastępca p. prof. A. Meissner,
dla IV roku — p. prof. M. Zeńczak, zastępca p. prof. F. Czubalski.

Wobec kończenia się kadencji prorektorskiej odbyły się w miesiącu maju 1938 r. wybory prorektora na następne 2 lata, wybrany został ponownie p. prof. A. Meissner.

Nieobecnego w czasie urlopu Rektora zastępował p. Prorektor Prof. A. Meissner.

P. prof. Meissner brał udział w Zjeździe naukowym ARPA w Pradze w charakterze przedstawiciela Akademii.

W związku z wyborami do Senatu Akademia dokonała wyboru swego delegata do Zgromadzenia Okręgowego. Został nim p. doc. dr Kazimierz Kaczyński.

W ciągu roku sprawozdawczego zwoływane były komisje:

Rady Profesorów	8
Nostryfikacyjna	2
Stypendialna	2
Budżetowa	1
Budowlana	3
Inne	6

Obowiązki kuratorów stowarzyszeń akademickich działających na terenie Akademii pełnili:

Stow. Studentów Akademii Stomatologicz. „Bratnia Pomoc" — p. prof. M. Zeńczak.

Stow. „Wzajemna Pomoc Stud. żydów Akademii Stomatol." — p. prof. K. Szepelski.

Stow. Katol. Młodzieży Akadem. „Iuventus Christiana" stud. Akad. Stom. — p. zast. prof. doc. W. Cybulski.

Rozwiązane zostało w myśl życzenia członków z powdu nieujawniania działalności Stow. Stud. Bułgarów Akad. Stom. im. św. św. Cyryla i Metodego.

Ruch służbowy wśród pracowników Akademii polegał na: zamianowaniu p. zast. prof. doc. K. Szepelskiego od dn. 1.X. 37 r. profesorem nadzwyczajnym dentystyki zachowawczej oraz na zmianach na stanowiskach pomocniczych sił naukowych, urzędników i funkcjonariuszów niższych.

Ze składu pomocniczych sił naukowych ubyli pp. lek.-dent.: Krajewska Halina i Rutkowska Helena.

Przyjęci zostali pp. lek-dent.: Dembińska Irena, Guttmejer Tadeusz, Nieszczyńska Antonina, Połtowicz Ida, Kondrat Halina, Matys Irena, Raczew Iwan, Słońska Halina, Wronka Jadwiga i żarczyński Józef.

Z dniem 1 marca 1938 r. przeszła w stan spoczynku wieloletnia Kwestorka Akademii, p. Helena Schmiedtkowa. Za gorliwą i owocną pracę na tym odpowiedzialnym stanowisku składam p. Schmiedtkowej wyrazy prawdziwego uznania i podziękowania.

Obowiązki kwestora powierzone zostały p. Stefanowi żurawskiemu, któremu życzę pracy jak najbardziej owocnej na nowym stanowisku.

Stanowisko po p. żurawskim objął urzędnik kontraktowy p. Jan Müller.

Od dn. 1.XI. 1937 r. zemerytowany został st. pedel Franciszek Krysztosiak, od 1.XII. 37 r. — st. pedel Franciszek żydek. Spełniali oni w czasie 16-letniej służby obowiązki swoje gorliwie i sumiennie, dbając o dobro szkoły i wiernie pilnując jej mienia, za co również wyrażam im podziękowanie.

Na miejsce pierwszego przyjęty został kontraktowy pomocniczy woźny, Tomczyk Bolesław, na miejsce drugiego — kontr. pomocniczy woźny Marian Pieńkowski.

Przechodząc do spraw studentów, komunikuję: do egzaminu wstępnego przystąpiło 518 osób, przyjętych zostało 122 osoby, w tym 7 cudzoziemców.

Na poszczególnych latach było studentów: na I roku — 127, na II — 123, na III — 109, na IV — 126, ogółem 485 osób.

Statystyka według narodowości, wyznania i płci przedstawia się następująco: Polaków 415, Ukraińców 20, Bułgarów 11, żydów 31, innych 8.

Rz.-kat. 354, gr. i orman.-kat. 21, prawosł. 15, ewang. 9, mojż. 85, innych 1.

Kobiet 327, mężczyzn 158.

W wyniku przeprowadzonych egzaminów rocznych uzyskało promocję

po I-szym roku — 103 stud., nie zdało 24 stud.,
po II-gim roku 109 stud., nie zdało 14 stud.,
po III-cim roku — 106 stud., nie zdało 3 stud.,
po IV-tym roku — 108 stud., nie zdało 18 stud.,
ponadto do egzaminu dyplomowego przystąpiło i zdało go 5 absolwentów z r. ak. 1935/36 i 1936/37.

Nostryfikowało dyplomy 5 osób.

Dyplomy z ukończenia Akademii przyznano 110 osobom, w tej liczbie z odznaczeniem pp. Bonczewej Tamarze, Dąbrowskiemu Kazimierzowi, Gurżej Eugenii, Kalisiewicz Zofii i Tachtakranowi Onikowi.

Niezamożni a pilni studenci doznali pomocy materialnej w formie czy to stypendium, których ogółem było 13, w tym 11 rządowych, 1 samorządowe m. st. Warszawy, 1 Urzędu Wojew. Śląskiego im. K. Miarki i P. Stalmacha — czy to pożyczki długoterminowej czy też odroczenia opłat uczelnianych. Pełne stypendia państwowe otrzymało 5 studentów, pół stypendium państw. przyznano 12 studentom, pożyczek po 300 zł. na warunkach stypendium — 9 studentom. Z 1-go stypendium Zarządu Miejskiego m. Warszawy korzystały po połowie 2 studentki. Pożyczek wypłacono na ogólną kwotę zł. 10.125, zapomóg bezzwrotnych udzielono w sumie złotych 2.025, zasiłków na opłaty szkolne i bezpłatne praktyki wakacyjne 2.550 zł.

Opieka zdrowotna nad studentami należy przede wszystkim do Towarzystwa Przyjaciół Młodzieży Akademickiej, z ramienia które-

go Kuratorem miejscowym jest Pan Doc. dr K. Kaczyński, Dyrektor szpitala św. Ducha.

Ze sprawozdań Panów Kierowników o stanie i działalności katedr specjalnych wymienię z uwagi na czas tylko dorobek naukowy tych katedr, a mianowicie:

Z katedry Chirurgii Stomatologicznej

wydano 5 prac:

Prof. *A. Meissner* — Kierownik Kliniki:

1) Stanowisko lekarza w społeczeństwie, Dwum. Stom. nr 6 1937 r.
2) Czy ropne sprawy zapalne toczące się w tkance otaczającej ząb są przeciwwskazaniem do jego ekstrakcji. Dwum. Stom. nr 1 — 1938 r.

Lek.-dent. *M. Szaniawska* — starszy asystent:

1) Znaczenie kamienia karborundowego dla schorzeń w jamie ustnej. Dwum. Stom. nr 2 — 1938 r.
2) Wyniki operacji ropowic okołoszczękowych na Klin. Chir. A. S. Dwum. Stom. nr 1 — 1938 r.

Lek.-dent. *S. Grzybowski* — starszy asystent:

1) O wypadkach przy czynnościach stomatologicznych. Dwum. Stom. nr 3 — 1938 r.

Z katedry Dentystyki Zachowawczej

wydano 20 prac:

Prof. *K. Szepelski* — Kierownik Kliniki:

1) Znaczenie stężenia jonów wodnych w chorobach okołozębia.
2) Projekt organizacji Instytutu Stomatologicznego Ubezpieczalni Społecznej.
3) Wytyczne rocznego budżetu Inspektoratu Stomatologicznego Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie.
4) Siccasept, jako materiał do wypełnień przewodów.
5) Vademecum codziennej praktyki stomatologicznej.
6) Terapia chorób zębów. Cz. III. Leczenie właściwe.

Lek.-dent. *Maksajdowska Stefania* — adiunkt:

1) Ostatnie wyniki badań nad patogenezą i leczeniem okołozębicy (paradontozy).
2) Wypełnienia korzeniowe ze szczególnym uwzględnieniem jodoformu, jako komponentu używanych past (zgłoszona jako praca doktorska).

Dr. med. *Bohdanowicz Franciszek* — starszy asystent:
1) Kiła szczęk.

Lek.-dent. *Gabrysiak-Wagnerowa Jadwiga* — starszy asystent:
1) Mleko sterylizowane w leczeniu zapaleń ozębnej w uwzględnieniu zastosowania jonodontu (zgłoszona jako praca doktorska.

Lek.-dent. *Konstantin Juliusz* — starszy asystent:
1) Receptura, a uprawnienia lekarzy-dentystów.
2) Izby lekarsko - dentystyczne.
3) O doktoratach dla absolwentów b. P. I. D. od. A. S.
4) Wypełnienia amalgamatowe a wkłady metalowe lane (zgłoszona jako praca doktorska).

lek.-dent. *Nowakowska-Konopacka Helena* — starszy asystent:
Kwas trójchlorooctowy w zębolecznictwie.

Lek.-dent. *Krzywicki Janusz* — starszy asystent:
1) Przypadek asymetrii żuchwy.
2) Zapalenia a szczepionka Delbet'a (zgłoszona jako praca doktorska).

Lek.-dent. *Rybak-Cyranowa Janina* — starszy asystent:
1) Rozwój terapii schorzeń okołozębia w literaturze doby ostatniej.

Lek.-dent. *Zakrzewska Bogumiła Wanda* — kliniczny lekarz-dent.:
1) Tiranal w zachowawczym zębolecznictwie (zgłoszona jako praca doktorska).

Z katedry Protetyki Dentystycznej
wydano 5 prac:

Zast. prof. doc. dr. *W. Cybulski* — Kierownik Kliniki:
1) Wpływy biologiczne w protetyce. Dwum Stom. nr. 5 — 1937 r.
2) Metale zastępcze złota. Dwum. Stom. nr. 6 — 1937 r.

Lek. - dent. *Galasińska-Landsbergowa Janina* — kliniczny lek.-dent.:
1) Dostawka skrzydłowa (praca zgłoszona jako doktorska).
2) Rola i znaczenie dostawki tymczasowej. Dwum. Stom. nr. 3 — 1938 r.

Lek.-dent. *Wesołowska Maria* — starszy asystent:
1) Poglądy Korneliusa Celsa na choroby jamy ustnej w porównaniu ze współczesnymi poglądami. Dwum. Stom. nr 2 — 1938 r.

Z katedry Ortodoncji

wydano 5 prac:

Prof. *M. Zeńczak* — Kierownik Kliniki:

1) Biogeneza nieprawidłowości szczękowych.
2) Choroby zębów z punktu widzenia społecznego. Dwum. Stom. nr 3 — 1938 r.

Lek.-dent. *Grzybowska Antonina* — adiunkt:

1) Zasady norweskiego systemu.

Lek.-dent. *Kondrat Halina* — starszy asystent:

1) Dwa przypadki opóźnionego wyrzynania się kła stałego.

Lek.-dent. *Słońska Halina* — kliniczny lekarz-dentysta:

1) Zgryz otwarty.

Lek.-dent. *Łabiszewska Florentyna* — klin. lek.-dent.:

1) O płytkach Schwarza.

Do wręczenia dyplomów przystąpię po wygłoszeniu przez p. zast. prof. doc. dra W. Cybulskiego wykładu inauguracyjnego pod tytułem: „O materiałach zastępujących złoto w dentystyce".

W tej chwili składam wszystkim dzisiejszym dyplomantom życzenie osiągnięcia zadowolenia z obranego zawodu i jak największej radości życia. Opuściwszy mury swej Almae Mater, spełniajcie godnie swoje posłannictwo przez niesienie ulgi cierpiącym, potrzebującym Waszej pomocy lekarskiej.

Na zakończenie zwracam się również do Dostojnego Grona Profesorów z uprzejmą prośbą o przyjęcie mego szczerego podziękowania za Ich pełną poświęcenia pracę dla młodzieży oraz życzliwą współpracę z Rektorem.

Dziękuję też Paniom i Panom adiunktom i asystentom, że wytrwale i pożytecznie wykonują swoją pracę pomocniczą naukową.

Wreszcie składam wyrazy największego uznania i podziękowania Paniom i Panom urzędnikom Sekretariatu z P. Kierownikiem Z. Groszewskim na czele, który zawsze i wszędzie — a zwłaszcza w chwilach trudnych, był nieocenionym pomocnikiem Rektora i — posiadając wieloletnie doświadczenie — prowadził niezawodną ręką sprawy administracyjne uczelni.

W grudniu 1938 r. przyznano dyplomy na stopień lekarza dentysty niżej wymienionym:

1. Arbusman Samuel, 2. Berlin Harii, 3. Bloch Izabella, 4. Błaszczyński Marian Wiktor, 5. Bogusławski Zbigniew Leonard, 6. Bonczewa Tamara Deczewa, 7. Boratyńska Halina Stanisława, 8. Bor-

kowska Irena, 9. Borkowski Wiktor, 10. Bornsztejn Hersz Dawid, 11. Brewiński Wiesław Antoni, 12. Brudzińska Halina Maria Józefa, 13. Budny Jerzy, 14. Chmura Stanisław Franciszek, 15. z Czajkowskich Kuchlewska Olga, 16. Dąbrowski Kazimierz, 17. Demediuk Mikołaj, 18. z Dębskich Klukowska Irena Benedykta, 19. Dramińska Jadwiga Irena, 20. Dzierżanowska Józefa Eufemia, 21. Ejzenberg vel Ajzenberg Mojżesz Jermja, 22. Fijałkowska Zofia, 23. Flieger Wiktoria Wanda, 24. Frydman Szlama, 25. Gawza Julian, 26. Gburkowski Franciszek, 27. Głód Zofia Maria Janina, 28. Godlewska Maria Jadwiga, 29. Gontarska Zofia Stanisława, 30. Goszczyński Kazimierz Stefan, 31. Grajewski Bronisław Antoni, 32. Gruber Bronisława, 33. Gugnacka vel Kiełczewska Halina Dominika, 34. Gurżej Eugenia, 35. Hagiel Irena Bronisława, 36. Hałłaj Salomon, 37. Heinzel Tadeusz Aloizy, 38. Herba Łucja Maria, 39. Herc Maria Irena, 40. Jakób Olga, 41. Jarzębińska Maria Jadwiga, 42. Jedwab Dawid Szyja, 43. Kacnelson Dawid, 44. Kalicka Irena, 45. Kałużyński Jerzy Kazimierz, 46. Kamińska Maria Irena, 47. Kisielewska Anna Aniela Stefania, 48. Klimowicz Weronika, 49. Kalisiewicz Zofia Marta, 50. Kazaski Eugeniusz, 51. Konopińska Wera Helena, 52. Korbacz Janina Antonina, 53. Kotlarz Jan Błażej, 54. Krukowska Amelia Antonina, 55. Kukawska Wanda Maria, 56. Künstlich Dawid, 57. Kochańska Maria Krystyna, 58. Krupkowska Wanda Michalina, 59. Kubicka Henryka Bogumiła Katarzyna, 60. Lesiecki Maciej, 61. Leśniewska Irena, 62. Lew Ida, 63. Lipińska Krystyna Zofia, 64. Łepek Icek, 65. Łopata Helena, 66. Maciszewska Stefania, 67. Marciniak Regina, 68. Marzec Danuta, 69. Mehr Maurycy, 70. Metallman Marian Roman Leopold, 71. Mościcka Stanisława, 72. Osmólska Anna Zofia, 73. Osińska Krystyna, 74. Pawliczek Konstantyn Józef, Pawłowska Helena Jadwiga Wiktoria, 76. Pendelska Aleksandra, 77. Pernak Stefania Maria Magdalena, 78. Piltz Mirosława Maria, 79. Puchalska Barbara Wanda, 80. Radecka Krystyna, 81. Rajgrodzka Wiera, 82. Rozmysłowicz Zofia, 83. z Rubinsteinów żółtyńska Rita Halina. 84. Sadownik Kazimiera, 85. Saksonówna Franciszka, 86. Sapieszko Larysa, 87. Seiden Emanuel, 88. ze Stańczyków Kubani Maria Marta, 89. Stangreciak Aleksander, 90. Stawicka Jadwiga, 91. Stepek Zofia, 92. Sedlaczek Felicja Leopoldyna, 93. Szapiro Amalia, 94. Szulborska Maria, 95. Szymańska Irena Maria, 96. Szejnberg Ewa, 97. ze Szwejkowskich Mrozowska Krystyna, 98. Wenzelis Małgorzata Stefania, 99. Wereszczyńska Janina, 100. Wilczek Mariem, 101. Wagner Eugenia, 102. Wieczorek Irena Felicja, 103. Wojciechowska Alina Maria, 104. Wójcik Hildegarda Maria, 105. Wójcik Halina Zofia, 106. Walter Jadwiga, 107. Zabilski Lesław Zbigniew, 108. Zdort Janina, 109. żmijewska Bluma, 110. Tachtakran Onik Chowsepow.

Otrzymali nostryfikację dyplomów w roku ak. 1937/38:

1. Fridman Chawa, 2. Gläsner Rubin, 3. Kreisberg Ignacy, 4. Michalski Pinkus Wolf, 5. Schatzker Karol.

WYKŁAD

wygłoszony przez zast. prof. doc. dra *Witolda Cybulskiego* na uroczystości rozdania dyplomów absolwentom Akademii Stomatologicznej z roku ak. 1937/38 oraz na inauguracji roku ak. 1938/39 w dniu 15 grudnia 1938 roku.

O MATERIAŁACH ZASTĘPUJĄCYCH ZŁOTO W DENTYSTYCE.

Walka o byt państ i narodów pośród wielu innych zagadnień, zahaczyć musiała również o problem dysponowania środkami równowagi pieniężnej, opartej przede wszystkim o zapas posiadania kruszców szlachetnych, do których zaliczamy złoto, platynę i srebro. Te trzy metale, a zwłaszcza złoto, decydują w pewnej mierze o sile ekonomicznej państwa, wymiana handlowa przeprowadzana na tej podstawie uchodzi za najpewniejszą i życie handlowe i ekonomiczne państw jest od wielu wieków uzależnione od tych właśnie środków wymiany. Ale szczęśliwych krajów, gdzie te drogocenne kruszce są naturalnym bogactwem ziemi, jest stosunkowo niewiele. Większość, a do tej należy właśnie Polska, musi je zdobywać w drodze wymiany swych dóbr naturalnych lub wytworzonych.

Jeżeli poruszamy te zagadnienia, to zainteresowanie nasze dotyczy skromnego wpływu, jaki na życie ekonomiczne naszego kraju i na gospodarkę złotem, wywiera zawód lekarsko - dentystyczny. Musimy stwierdzić, że zawód ten pochłania bardzo znaczne ilości kruszców szlachetnych, których conajmniej połowa marnuje się bezpowrotnie już to przez obróbkę przy sporządzaniu dostawek zębowych, jużto przez ich zużycie w czasie noszenia, albo też przez zabranie do grobu. Wystarczy pobieżnie spojrzeć na dane statystyczne Banku Polskiego, wykazujące ilości złota przekazywane rafineriom metali szlachetnych dla celów dentystyki, w ilości prawie 80 kilogramów rocznie czystego kruszcu, co stanowi wartość około pół miliona złotych. Rzecz prosta, cyfry te bynajmniej nie obejmują całości złota zużywanego przez dentystykę, gdyż dodać tu trzeba wielkie ilości otrzymywane z przeróbki starych dostawek, monet i biżuterii prywatnej, co wymyka się z pod kontroli statystycznej, jakkolwiek są to ilości znaczne, napewno nie mniejsze od objętych przez statystykę Banku Polskiego. Zaznaczyć należy, że procentowe zużycie złota dla celów dentystyki w stosunku do ilości ludności, jest dotąd w Polsce niższe niż w krajach zachodnich i, w miarę podnoszenia się kultury i dobrobytu, powinno znacznie wzrosnąć. Ilość więc złota i innych metali szlachetnych na ten cel zużywanych będzie się powiększać coraz bardziej z dotkliwym uszczerbkiem dla gospodarki narodowej.

Wychodząc z tego punktu założenia widzimy, że istnieje konieczność zastąpienia kruszców szlachetnych, całkowicie lub bodaj częściowo, materiałami innymi, mającymi odpowiednie dla celów dentystyki warunki fizyczne i chemiczne, a przede wszystkim będący-

mi, wedle możności, przyrodzonym bogactwem naszej Ojczyzny. A gdy, niestety, przyroda poskąpiła nam złota i platyny zupełnie, a srebra dała jedynie znikome ilości, usiłowania nasze musieliśmy skierować ku wynalezieniu takich materiałów, któreby z pożytkiem spełniały swe zadania lecznicze, równocześnie nie przysparzając strat skarbowi Państwa.

Praktycy, a także fabrykanci, poszli początkowo najprostszą drogą i chcieli zastąpić złoto metalem mającym najwięcej właściwości fizykalnych zbliżonych do złota, to jest miedzią, względnie stopami opartymi o podstawę miedzi. Jednak miedź i jej stopy, jakkolwiek ich fizyczne właściwości odpowiadały warunkom wymaganym przez protetykę dentystyczną, nie wytrzymały warunków chemicznych. W krótkim czasie przekonano się, że dostawki sporządzone ze stopów miedzianych rozpuszczają się w środowisku biologicznym jamy ustnej.

Ten proces rozpuszczania szedł dwoma drogami: chemiczną i elektrolityczną. Droga chemiczna była dość trudna do stwierdzenia, gdyż dostawki zachowywały swój wygląd zewnętrzny, nie ulegały przebarwieniu i, zależnie od indywidualnych warunków panujących w jamie utsnej, mogły trwać dość długo, aż do chwili gdy stawały się porowate i rozpadały się. Ściślejsze badania wykryły już po paru miesiącach ubytek wagi, przy zachowaniu zewnętrznego kształtu i połysku.

Z podobnymi objawami spotykamy się w przypadkach zmian wywoływanych przez reakcję elektrolityczną. Barwa zostaje ta sama, połysk niemal ten sam, jedynie waga jest mniejsza i jakby szybszy proces ubytku wagi, czego zresztą bezwzględnie twierdzić nie możemy, gdyż jest on zależny od indywidualnej reakcji, jaką stop spotyka w danym środowisku jamy ustnej.

Zjawisko elektrolizy występuje jednak dopiero wtedy, gdy mamy drugi metal w jamie ustnej: miedź, rozpuszczając się, oddaje jony na korzyść drugiego metalu. Stąd częste skargi na przebarwienie dostawek złotych, pochodzące z nalotu miedziowego, gdy w jamie ustnej złoto spotka się z miedzią chociażby jedynie w postaci niżej karatowego złota.

Obydwa te zjawiska mają wspólną cechę: po pierwsze widzimy ubytek wagi, powtóre skłonność do występowania porowatości w miejscach narzuconych przez budowę anatomiczną organów jamy ustnej gdzie przypływ śliny jest najtrudniejszy , zatrzymywanie pokarmów najłatwiejsze i fermentacja najsilniejsza, to jest w okolicy punktów stycznych, oraz brodawek dziąsłowych. Tu zniszczenie dostawek z metali nieszlachetnych występowało najszybciej i było najgłębsze. Obraz mikroskopowy takich dostawek wykazywał zjawisko korrozji, wywoływane przez odczynniki chemiczne i przez elektrolizę.

W tej sprawie zabrali głos również interniści, gdy spotykali się z objawami zatrucia organizmu, które ustępowały z chwilą usunię-

cia przyczyny t. j. dostawek miedzianych. Objawy zatrucia występowały bardzo rozmaicie, co było zależne od indywidualnej odporności organizmu, jak też i od wielkości powierzchni, na którą wpływy chemiczne i elektrolityczne mogły działać.

Niejednokrotnie odczyn biologiczny organizmu ograniczył się jedynie do miejscowej reakcji tkanek bezpośrednio stykających się z miedzią, — jaki jednak będzie zakres tej reakcji i kiedy jej kres, nigdy przewidzieć nie można, — innym znów razem, przy braku jakichkolwiek objawów miejscowych, występowały zaburzenia systemu trawiennego, przemiany materii i w składzie krwi.

Smutne te doświadczenia wyłączyły miedź poza nawias materiałów protetycznych, na których podstawie mogłyby się opierać usiłowania zastąpienia złota. Słusznie też ustawodawstwa różnych krajów, kierując się wskazaniami leczniczymi, zastrzegły supremację metali szlachetnych między materiałami protetycznymi, zakazując użycia innych, prócz szlachetnych. Do tego zakazu dodane są rygory prawne nakładające za przekroczenie ich wysokości kary. Niewiele to pomagało, gdyż rozkrzewione przez techników partactwo lecznicze, działające z dużą swobodą wbrew ustawie o praktyce lekarsko-dentystycznej, nie liczyło się również i z tym przepisem prawa. Stopy miedziane, w dodatku w połączeniu z jeszcze szkodliwszym ołowiem, stosowano dalej i dotychczas rzadko możemy zanotować kary sądowe za tego rodzaju przestępstwa.

Materiałem nader pociągającym protetyków, ze względu na swą lekkość i łatwość obróbki, był glin (aluminium). Glin, stosowany w swych najszlachetniejszych postaciach, nie wytrzymał jednak próby czasu. Wszystkie jego stopy używane w przemyśle nie dały się zastosować w jamie ustnej, gdzie kwasy organiczne, wprowadzane wraz z pokarmami nawet w bardzo wielkich rozcieńczeniach, działając w temperaturze ciała ludzkiego, wywoływały bardzo szybką i głęboką korrozję. Glin także nie zdał swego egzaminu.

Najpocześniejsze miejsce wśród metali mających zastąpić coraz trudniejsze do zdobycia złoto, przypada niewątpliwie srebru. Należąc do grupy metali szlachetnych, srebro, jakkolwiek najtańsze, daje się zastosować jedynie w połączeniu w stopy ze złotem, palladem, platyną, przyczym odsetek srebra dochodzi do 75%, złota zaś waha się między 5% a 20%. Wszelkie próby, by złoto eliminować zupełnie i zastąpić drogi pallad innymi połączeniami, zawiódł: stopy takie były albo zbyt miękkie, albo nawet czerniały w ustach w zetknięciu z pokarmami białkowymi, lub, ze swoiście wydzielanym przez tkanki jamy ustnej i przewodu pokarmowego, siarkowodorem. Pozatem nie wszystkie stopy srebra nadają się do prac opartych na odlewach, gdyż srebro w stanie płynnym utlenia się gwałtownie, wchłaniając około dwudziestu swych objętości tlenu atmosferycznego. Ten tlen, w okresie stygnięcia, wydziela się gwałtownie, wywołując pryskanie przez zastygającą powierzchnię, a po jej ustaleniu się, tworząc w środku odlewu pory zawierające czysty tlen

uwięziony wewnątrz metalu. Oto przyczyny, dla których do prac wykonywanych ze srebra trzeba było przystępować nader ostrożnie; i dopiero prace i badania w ostatnich dziesiątkach lat dały odpowiednie stopy opierające się na podstawie srebrnej, jednak w dalszym ciągu zawierające pewien procent złota i drogiego, u nas zagranicznego, palladu. Przejście więc na stopy srebrne nie dało również odpowiedniego do nakładu pracy efektu, spotkało się zaś z krytyką, zresztą najczęściej nieuzasadnioną, gdyż wywołaną ujemnymi rezultatami spowodowanymi zazwyczaj niedokładną, wadliwą obróbką mechaniczną i termiczną, które, dobre w zastosowaniu do materiału tak idealnego jak złoto, musiały być dokładniejsze i indywidualnie właściwe przy materiałach nie skupiających tyle cech dodatnich. Ten oczywisty fakt powtarza się po przez wszystkie próby, im materiał zespala więcej cech dodatnich, tym obróbka jest łatwiejsza. To też stosowanie w naszych pracowniach technicznych tej samej metodyki do złota i do innych stopów gatunkowo gorszych, jest błędem, który w tej czy innej postaci musi wystąpić.

Przypomnijmy, że zasadnicze znaczenie dla gospodarki złotem w państwie mogłoby mieć dopiero całkowite wyłączenie złota ze wszystkich stopów używanych w protetyce dentystycznej, ortodoncji, a nawet w dentystyce zachowawczej. Taki materiał zastępczy mogło dać tylko żelazo. żelazo, metal całkowicie nieszkodliwy, mógł być użyty jedynie pod postacią szlachetnych stali rdzo- i kwaso - odpornych. Tego rodzaju stal pojawiła się po raz pierwszy w Niemczech w okresie powojennym, kiedy zupełny brak dopływu złota zmusił Niemcy do szukania materiału zastępczego dającego się użyć do celów dentystyki. Stal ta rozpowszechniła się w Niemczech szeroko i dziś po dwudziestu niemal latach jej zastosowania, można powiedzieć, że w pewnych dziedzinach dentystyki, wytrzymała ona próbę czasu, a użycie jej nabrało tam społecznego znaczenia.

Niemiecka stal „Wipla", nazwana tak ze skrótu słów „wie Platin", znalazła zastosowanie i poza granicami Niemiec, a między innymi i w Polsce. Ropowszechnienie jej jednak u nas nie przybrało tak znacznych rozmiarów, jak początkowo można było przypuszczać, dlatego przede wszystkim, że obróbka jej była bardzo ciężka i wymagała przeprowadzenia całej roboty w specjalnych laboratoriach. Laboratoria te posiadać muszą prasy do tłoczenia płyt, rozwijające ciśnienie kilkuset atmosfer, oraz piece, pożerające wielkie ilości prądu elektrycznego, dla przeprowadzenia obróbki cieplnej. Dodać trzeba, że wprowadzenie stali u nas przed kilkunastu laty zaskoczyło poniekąd świat lekarsko-dentystyczny, nie przygotowany dość dobrze, by sprostać wymaganiom, jakie pracownia przygotowująca płyty stalowe narzucała. Nie przyczyniało się do rozpowszechniania także i to, że wskutek drożyzny materiału obcego i wysokiej ceny patentu zakupionego w Niemczech, cena dostawek stalowych bynajmniej nie była niska, wprowadzenie więc stali nie posiadało znaczenia społecznego. By rezultat wysiłków usuwających

złoto z dentystyki był dodatni, trzeba było, jak poprzednio powiedziałem, oprzeć się przede wszystkim o materiał rodzimy. W wielu krajach podjęto usiłowania, by się uniezależnić od zagranicy, a jako paradoks zanotować można, że Ameryka Północna, jakkolwiek właśnie tam nie odczuto głodu złota, w wysiłkach tych przodowała i może się poszczycić pięknymi pracami.

W Polsce wszystkie próby zastąpienia złota nie były poprzedzane przygotowawczymi pracami, nikt o to się nie troszczył skąd wziąć środki na prowadzenie badań i jaki materiał może w naszych warunkach być najodpowiedniejszy. Gdy złoto platynę, pallad trzeba było sprowadzać z zagranicy i płacić złotem, a srebra mamy nikłe ilości, z nieszlachetnych metali można było wziąć pod uwagę jedynie niektóre gatunki stali wytwarzane przez nasze hutnictwo na Śląsku.

To też klinika protetyki dentystycznej Akademii Stomatologicznej z radością przyjęła ofertę kierownictwa Huty Batory na Śląsku, proponującą przeprowadzenie badań nad niektórymi gatunkami stali, które by można użyć do celów dentystyki. Przedstawione gatunki stali należą do najszlachetniejszych, nierdzewnych i kwasoodpornych.

Wstępne badania, prowadzone przez nas równolegle w klinice i w zakładzie metalurgicznym Politechniki Warszawskiej, potwierdziły wyniki komunikowane przez laboratorium metalurgiczne Huty Batory, wykazując bliskie pokrewieństwo stali badanej ze stalą niemiecką Wipla i, co zatym idzie, zupełną jej nieszkodliwość dla organizmu ludzkiego. Celem dalszych badań prowadzonych przez klinikę protetyki, jest wyjaśnienie, czy przedstawione gatunki stali pozwolą na wykonywanie dostawek już w każdej lepiej zaopatrzonej pracowni technicznej i w jakim zakresie materiał otrzymany będzie mógł zastąpić złoto.

Jeżeli prace laboratoryjne dają się przeprowadzić stosunkowo prędko, to doświadczenia kliniczne wymagają dłuższego czasu oraz badań nad dostawkami już używanymi przez pacjentów. Według dotychczasowych wyników, jeżeli obróbka stali śląskiej nie będzie przedstawiała zbyt wielkich trudności, to możemy spodziewać się dodatnich rezultatów prób obecnie przeprowadzanych i mieć nadzieję, że, zastępując w naszym zawodzie choć częściowo złoto stalą śląską, zmniejszymy nieco trudności skarbu Państwa Polskiego.

———o———

KALENDARZ ZJAZDOWY.

1939. 15—20 maja. Rzym. Międzynarodowy Zjazd Ogólnej Patologii.

6— 9 sierpnia. Freiburg in Brisgan (Niemcy). VII. Międzynarodowy Zjazd Towarzystwa „Arpa“.

31.X—3.XI. Warszawa. IX. Polski Zjazd Stomatologiczny. Temat główny: „Okołozębice (paradontozy) i ich stosunek do medycyny ogólnej“.

Ruch naukowy w Towarzystwach.

Z ODDZIAŁU KRAKOWSKIEGO STOWARZYSZENIA ABSOLWENTÓW AKADEMII STOMATOLOGICZNEJ.

Sekcja Naukowa.

Dnia 17 grudnia 1938 r. odbyło się zebranie Sekcji Naukowej Stowarzyszenia Absolwentów Akademii Stomatologicznej, Oddział Krakowski, na którym zademonstrowano następujące przypadki:

1) lek. dent. Kpt. Pyrka — Przypadek złamania żuchwy w ramieniu wstępującym i główki stawowej;
2) lek. dent. Spanauf Emil — Przypadek regulacji szczęki górnej i dolnej w późniejszym wieku.

Dnia 21 stycznia 1939 r. odbyło się zebranie naukowe, na którym lek. dent. Dominik Kazimierz wygłosił referat p. t. „Regulacja biologiczna Andresena — Häupla — norweska.

Referat poprzedził krótki szkic lek. dent. Baldingera Hermana, podający zasadnicze cechy ortopedii szczęk.

Referent Kol. Dominik w swym referacie objaśnianym przy pomocy obrazów rzuconych na ekran epidiaskopem, przedstawił nowy system regulacji zużytkowania nowych sił biologicznych dla regulacji szczęk. Podkreślił jednakowoż, że jakkolwiek metoda ta w założeniu prosta i nie wymagająca skomplikowanych aparatów, wymaga jednakowoż od lekarza:

1. dużo cierpliwości z powodu długotrwającej regulacji;
2. bardzo sumiennego przygotowania i doświadczenia.

W dyskusji, która się wyłoniła po referacie, zabrało głos kilku kolegów, prosząc o wyjaśnienie referenta i uzupełniając wydody tegoż własnymi spostrzeżeniami.

Kierownik Sekcji Naukowej — Prezes
(—) *Spanauf Emil.* — (—) *Dominik Kazimierz.*

KOMUNIKATY:

OD REDAKCJI.

Nakładem „Dwumiesięcznika Stomatologicznego“ ukazał się „Kurs fantomowy dentystyki zachowawczej“ w opracowaniu lek. dent. J. Bobińskiej - Lemańskiej st. asyst. Kliniki Dentystyki Zachowawczej Akademii Stomatologicznej. Podręcznik ten nabyć można w administracji „Dw. Stom.“ przy ul. Marszałkowskiej 149 m. 11 w cenie 2 zł.

Biuro Pośrednictwa Pracy.

Zarząd Stowarzyszenia Absolwentów Akademii Stomatologicznej zawiadamia W. P. Kol., że przy Zarządzie istnieje Biuro pośrednictwa pracy, które poleca wykwalifikowanych kandy-

datów na posady i zastępstwa. Uprzejmie prosimy w razie zapotrzebowania zwracać się do
Biura pośrednictwa pracy ul. Wspólna 59, m. 8, tel. 9-40-22, od godz. 18 — 20.

Kierownik Biura **H. Zaczyńska.**

Biuro Porad Prawnych.

Zarząd Stowarzyszenia Absolwentów Akademii Stomatologicznej zawiadamia, że przy Zarządzie istnieje **Biuro Porad Prawnych,** które udziela informacyj w sprawach wymagających orzecznictwa prawnego. Biuro to pozostaje pod kierownictwem kolegi M e l o c h a i ma zapewnioną pomoc prawniczą. We wszystkich tych sprawach zwracać należy się wyłącznie pisemnie przy dołączeniu ewent. dokumentów w danych sprawach oraz opłaty w wysokości 1 (jednego) zł. w znaczkach pocztowych na pokrycie kosztów manipulacyjnych. Porady będą udzielone pisemnie. **Adres Biura Porad Prawnych Stowarzyszenia Absolwentów Akademii Stomatologicznej: Warszawa, Marszałkowska 149 m. 11.**

Biuro Porad Prawnych będzie załatwiać wszystkie sprawy za wyjątkiem spraw podatkowych.

Biuro Porad w sprawach podatkowych.

Zarząd Stowarzyszenia Absolwentów Akademii Stomatologicznej podaje do wiadomości, iż istnieje przy Zarządzie **Biuro Porad w sprawach podatkowych** pod kierownictwem kolegi K r z y w i c k i e g o Janusza.

Adres Biura Porad w sprawach podatkowych — Stowarzyszenie Absolwentów Akademii Stomatologicznej: Warszawa, Marszałkowska 149, m. 11.

Opłaty manipulacyjne 1 (jeden) zł. w znaczkach pocztowych.

Agendy Stowarzyszenia.

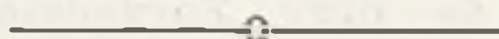
Sekretariat: Marszałkowska 149, m. 11.

G o d z i n y u r z ę d o w a n i a:

Prezes: w środy godz. 21—22.

Sekretarz Generalny: w poniedziałki i czwartki, godz. 13.15—14.

Sekretariat: poniedziałki, środy, czwartki, godz. 10—12; wtorki, środy, czwartki, piątki, godz. 18—20.

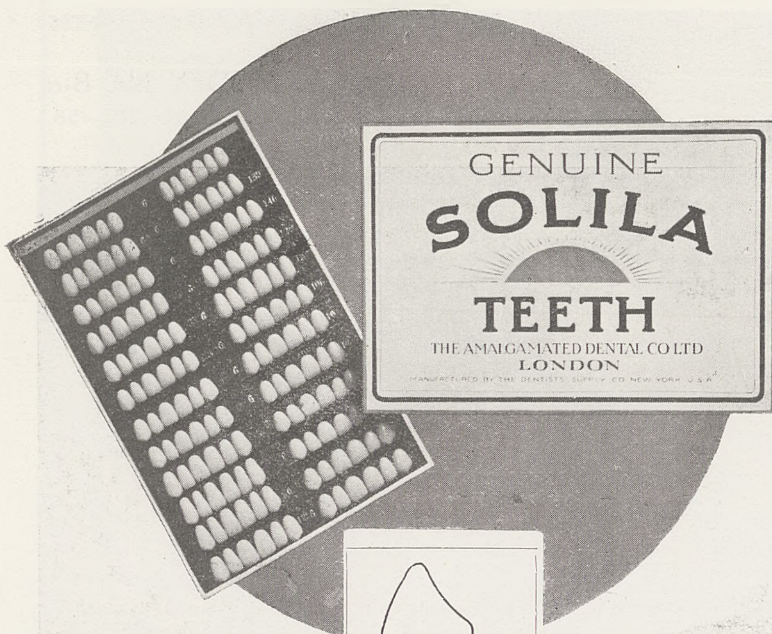


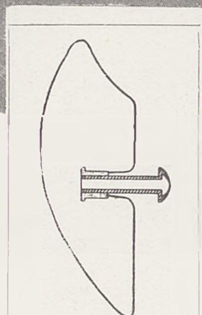
NIEDOŚCIGNIONA WARTOŚĆ
w zębach grupy średnich cen

„S O L I L A" (rej. znak ochr.)

ZĄB Z ZACZEPKĄ W ZŁOTEJ POWŁOCE

(Wyrabiane w U. S. A.)





Przekrój zęba „Solila" ilustrujący wtopione w ząb łożysko o podłużnym wycięciu, wzmacniające rdzeń zaczepki pod złotą powłoką, oraz przestrzeń między porcelaną i zaczepką, do której podczas wulkanizacji wcieka kauczuk tworząc sprężysty bufor, zapobiegający zetknięciu zaczepki z porcelaną.



Półksiężyc, znajdujący się na powierzchni językowej każdego zęba „Solila" i „Anatoform", jest gwarancją oryginalności fabrykatu.



Łożysko o podłużnym wycięciu.



Warstwa kauczuku między porcelaną i zaczepką.

Cement krzemowo - fosforowy o specjalnej twardości. Doskonała plastyczność i lepkość stawia MOLARIT w szeregu pierwszorzędnych cementów, nie ustępując niczym cementom zarganicznym.



W Y R Ó B

BELG. SPÓŁKI AKCYJNEJ ZAKŁADÓW PRZEMYSŁOWYCH BORYSZEW

w Warszawie

Wyłączne Przedstawicielstwo

„ALRO" — WARSZAWA, Widok 6.

POLSKA DRUKARNIA NAKŁADOWA sp. z o. o. W-wa. Senatorska 17, tel. 251-58